1927 г. №13.

ПРАЦЫ
Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту ў Менску.

ТРУДЫ
Белорусского Государственного Университета в г. Минске.

LES ANNALES
de l'Université de la Blanche-Ruthénie.

1. МЭДЫЧНЫ ФАКУЛЬТЭТ.





Главлитбел № 24007 (2000 экз.)

Минск, 2 типлит БГИ № 1574.

Ю. М. Иргер.

Влияние перевязки семявыносящих протоков на простату[1] и на яичко.

Из госпитальной хирургической клиники Белорусского Государственного Университета (Директор проф. (М. П. Соколовский).

Экспериментальное и клиническое наблюдение.

А. ВЛИЯНИЕ ВАЗЭКТОМИИ НА ПРОСТАТУ.

„Увеличение старческой предстательной железы настолько частое явление, что мужчину преклонного возраста, не страдающего этим, можно считать любимцем богов", так начинает свой доклад Tuffier[1] на 15-ом Международном с‘езде врачей по вопросу о лечении гипертрофии предстательной железы.

Причиной, побудившей нас ближе познакомиться с этим вопросом, является большая смертность, наблюдающаяся после радикальной операции удаления гипертрофированной предстательной железы. Причины такой большой смертности зависят как от тяжести хирургического вмешательства у подобных стариков, с одной стороны, так и от наступающих после операции осложнений вторичного характера, с другой стороны.

За последнее время среди урологов и хирургов наблюдается тенденция ограничить пределы радикального хирургического вмешательства при гипертрофии предстательной железы. Подобный пессимизм по отношению к простатэктомии зависит не только от указанной уже мною большой смертности, но и от того, что те больные, которые уже благополучно переносят операцию, временами обращаются обратно к хирургу с рецидивом.

Подобным же пессимизмом по отношению к простатэктомии звучал и доклад проф. Фронштейна[2] на 17 Всесоюзном с‘езде хирургов 1925 г. Проф. Фронштейн указывал, что в настоящее время он резко ограничил показания к простатэктомии, так как наблюдал несколько рецидивов после операции. За последний год к нему обратилось 4 больных с рецидивами, а потому из 32 больных, обратившихся к нему за помощью по поводу гипертрофии предстательной железы, радикальной операции удаления ее подвергались лишь 5 больных, остальные больные лечились консервативно. В выводах проф Фронштейн подчеркивает, что операция показана по преимуществу при гипертрофии средней доли и злокачественном перерождении простаты. Проф. Фронштейн всего сделал 57 простатэктомий по Freyer'у; % смертности после удаления простаты докладчик не указал.

---

1) Доклад на 1-м с‘езде Российских урологов в июне 1926 г. в г. Москве.

Работа удостоена премии имени Д-ра Яновского Научным Обществом Минских Врачей в 1927 г.

К консервативным методам проф. Фронштейн относит катетер à demeure и sectio alta.

Выступивший в прениях по поводу доклада проф. Фронштейна проф. Хольцов[3] не согласен с докладчиком и подчеркивает, что рецидив—вещь редкая и что следует в большинстве случаев больных подвергать радикальной операции.

Таким образом среди лучших русских урологов наблюдается резкое расхождение по поводу оценки результатов простатэктомии.

В дальнейшем при более подробном разборе мы постараемся показать, что вопрос о радикальной операции при гипертрофии предстательной железы нуждается в пересмотре.

Литературный обзор.

Гипертрофия предстательной железы была известна в древности еще со времен Гиппократа[4], но лишь Morgagni[5], во второй половине прошлого столетия, своими анатомическими исследованиями указал на зависимость между предстательной железой при ее гипертрофии и мочевыми органами.

Исследователи, работавшие даже после Margagni[5], не соглашались с ним и считали, что все расстройства мочеиспускания являются естественным последствием старости.

Тем не менее, несмотря на многочисленные исследования в этой области, нам до настоящего времени окончательно неясна причина этой болезни.

По вопросу о причине гипертрофии предстательной железы существует несколько теорий, на которых нам необходимо остановиться.

Теория Guyon[7]—Launois[10]. Guyon[7] в 1885 году, на основании клинических наблюдений и его ученик Launois[10], на основании паталого-анатомических исследований, пришли к заключению, что причина так называемой гипертрофии простаты зависит от артериосклероза, причем, главным образом, артериосклерозом поражаются сосуды мочевого пузыря, почек и простаты.

Под влиянием частых застойных гиперемий, вследствие болезни сосудов, наступают склеротические изменения во всей мочеполовой системе, которые и ведут к понижению сократительной способности стенок мочевого пузыря и к гипертрофии предстательной железы. Таким образом, Guyon[7]—Launois[10] отрицают факт влияния гипертрофированной предстательной железы на мочевой пузырь и считают, что изменения в мочевом пузыре и предстательной железе не зависят друг от друга. Таким образом могут появляться в старческом возрасте дизурические явления со стороны мочевого пузыря без гипертрофии простаты—такое явление Guyon[7] обозначал термином prostatisme vesicale.

Позднейшие исследования Casper'a[8], Motz'a[9] полностью отвергают исследования Guyon[7]—Launois[10].

Casper[8] подверг паталого-анатомическому исследованию 24 гипертрофированные простаты, взятые у мужчин старше 50 лет, причем обнаружил: 1) склеротические изменения в аорте во всех случаях, 2) склероз почечных сосудов 8 раз, art vesicalis 8 раз, мелких сосудов мочевого пузыря 2 раза, сосудов простаты—4 раза, 3) одновременное поражение сосудов почки, мочевого пузыря и простаты—всего 2 раза.

Кроме этих случаев, при исследовании предстательных желез стариков без гипертрофии он находил в 4 случаях эндо и периартериальные изменения в сосудах мочевого пузыря.

Таким образом, вместо того, чтобы во всех 24 случах находить склероз кровеносных сосудов простаты, Casper[5] нашел всего в 4 случаях и, таким образом, нарушил незыблемость принятой французами теории Guyon[7]—Launois[10].

В дальнейшем ученик Guyon'a[7] Motz[9], исследуя 31 гипертрофированную предстательную железу, только в 9 нашел склеротические изменения сосудов.

В настоящее время вряд ли имеются исследователи, которые поддерживали бы еще теорию Guyon[7]—Launois[10].

Теория Chiechanowski'ого[11]. Краковский профессор Chiechanowski[11] рядом паталого-анатомических исследований старался доказать, что в основе гипертрофии предстательной железы лежит пролиферация элементов соединительной ткани, строма железы постепенно превращается в рубцовую ткань. Подобная пролиферация соединительной ткани, вместе с существующими катарральными явлениями в выводных протоках железы напоминают картину хронического простатита. Если вокруг таких выводных протоков начинается пролиферация соединительнотканных элементов, то наступающее сужение или запустевание протоков ведет к расширению альвеол от застоя секрета предстательной железы. Подобное расширение альвеол является вполне достаточной причиной для развития гипертрофии предстательной железы. Таким образом, степень гипертрофии будет зависеть от степени сужения выводных протоков или от их запустевания. Иногда, наоборот, развитие соединительной ткани происходит не вокруг выводных протоков, а вокруг альвеол, что приводит к сдавлению железистых элементов, т. е. к атрофии.

Таким образом, гипертрофию и отчасти атрофию предстательной железы Chiechanowski[11] ставит в непосредственную связь с существующим хроническим простатитом, т. е. сводит к хроническому перелойному воспалению простаты.

Rotschild[12] также старается доказать, что между бывшим в молодом возрасте хроническим простатитом на почве гонорреи и гипертрофией существует определенная преемственность.

Casper[8] решительно опровергает точку зрения Chiechanowski'ого[11]; он доказывает, что люди, страдавшие хроническим простатитом, не заболевают гипертрофией предстательной железы. Точку зрения Chiechanowski'ого[11] он об'ясняет тем, что иногда простатит протекает при значительном увеличении предстательной железы, но это явление редкое, так как всякие хронические воспалительные процессы сопровождаются сморщиванием соединительной ткани и разрушением железистых элементов.

Имеется целый ряд исследований (Albarnann, Motz[9]), которые подчеркивают, что воспалительные явления, наблюдаемые Chiechanowsk'-им[11] вторичного характера, что дело не в пассивном расширении альвеол, а в активном росте эпителиальных элементов с развитием окружающей соединительной ткани. Chiechanowski[11] сам подчеркивает, что неоднократно приходилось ему иметь дело с многочисленными срезами, пока находил воспалительный очаг.

По статистике Munn'a[14], на 1000 суб'ектов, страдавших гипертрофией простаты, лишь 25 проц. перенесли гонорреею, по Götzel'ю[15] на 334 случая 30 проц. перенесли гонорреею, по Rovsing'у[16] из 142 простатиков—40 проц., а по исследованиям Raskaj[17] из 139 больных с гипертрофией предстательной железы лишь 21 перенесли гонорреею.

На нашем материале из 33 простатиков лишь двое (6 проц.) перенесли гоноррею.

Guyon[7] подчеркивает, что простатит никогда не ведет к гипертрофии, а, наоборот, к атрофии, или гнойному перерождению органа, т. е. к уменьшению его об'ёма.

Таким образом, повидимому, и теория Chiechanowski'ого[11] не об'ясняет сущность гипертрофии простаты.

Теория Albarann[18]-Hallè[18]. 2 июня 1888 г. Albarann[18] и Hallé[18] представили Парижскому Биологическому Обществу доклад о результатах гистологических исследований 86 гипертрофированных предстательных желез. Авторы считают, что так называемую гипертрофию предстательной железы следует считать новообразованием. Подобное новообразование зависит от усиленной пролиферации элементов железистой ткани, которая и образует аденому. Развитие межуточной ткани следует считать вторичным явлением. В зависимости от того, какая ткань преобладает, авторы делят гипертрофию предстательной железы на железистую, фиброматозную и смешанную. Причины указанной пролиферации авторы не знают, подобно тому, как неизвестны и причины возникновения вообще опухолей. При исследовании 86 гипертрофированных предстательных желез авторы нашли 32 железистых, 51 смешанных и только 3 чисто фиброзных простаты.

Вихров[20] также считает, что начало процесса происходит в железистых частях простаты, а участие стромы присоединяется потом.

Motz[9], исследовавший 30 гипертрофированных предстательных желез у лиц старше 50 лет и страдавших при жизни дизурическими явлениями со стороны мочевого пузыря, нашел, что в 19 случаях (63 проц.) железистая ткань преобладала, в 10 (33,5 проц.) железистой ткани было меньше половины, а в 1 случае (3,5 проц.) ее совсем не было.

Casper[8] считает, что во всех случаях гипертрофии предстательной железы мы имеем дело с так называемой идиопатической, доброкачественной гипертрофией, при которой увеличиваются и размножаются только элементы, имеющиеся в железе и в нормальном ее состоянии.

Исходя из клинических и паталого-гистологических исследований, Casper[8] делит гипертрофию простаты на 3 группы:

1) Hypertrophia prostatica myomatosa circumscripta sive nodosa.
2) „ „ „ diffusa.
3) Аденоидная гипертрофия простаты (железистая гипертрофия).

Pilcher[14] исследовал 23 железы во время операции и заявляет, что „увеличение железистой ткани нельзя считать за аденому, так как она функционирует“.

Wezprèmi[15] при исследовании 37 желез считает, что изменения в простате нельзя принять как истинное новообразование, но и не как простую гипертрофию, а нужно понимать их, как старческие явления и обозначать их: Intumescentia senilis nodosa et diffusa glandularis cistica sive fibrosa.

Borst[46] считает, что во многих случаях трудно провести границу между аденомой и железистой гиперплязией.

Ribbert[47] указывает, что гипертрофированные предстательные железы к опухолям отнести нельзя, но в тех случаях, когда отграниченные их формы располагаются внутри доли или в виде средней доли, благодаря относительной их самостоятельности, они производят впечатление опухоли—аденомы, фиброаденомы или аденомиомы.

За последние годы возникла теория уретропростатических опухолей железы. Чтобы получить понятие об этих опухолях, нам необходимо несколько остановиться на топографо-анатомическом отношении железистой части простаты.

Мы придержимся описания Гриненко[13] А. П. в его диссертации: „На основании изучения поперечных и продольных срезов через всю предстательную железу (микроскопически исследовано было шесть желез), мы можем сказать, что железистая ткань предстательной железы представляется до некоторой степени в виде групп—центральной и периферической, причем центральная группа более мелких периуретральных железок, с короткими выводными протоками, открывающимися прямо в уретру, располагаясь по ходу всей простатической части—части мочеиспускательного канала, отграничивается от периферической группы более развитых железок круговым слоем гладких мышечных волокон, между которыми иногда также попадаются мелкие железки, слоем ясно выраженным у выхода уретры из пузыря, слабо выраженным ниже у верхушки железы и особенно плохо различимым на уровне середины семенного бугорка, вследствие обильного прободения его здесь семявыбрасывающими и семявыводящими протоками желез.

Периферическая же группа образует собственно железистую ткань предстательной железы; представляя одну общую железистую массу, она, на основании предстательной железы, подковообразно окружает мочеиспускательный канал сзади и с боков, накопляясь в передне-боковых своих отделах, а на уровне середины семенного бугорка охватывает уретру почти полным кольцом; спускаясь вниз, она уменьшается в об‘еме, опять окружая уретру только сзади и с боков, и, наконец, сходит на нет. Спереди концы этой железистой массы как-бы скрепляют поперек идущие от одного конца к другому волокна поперечно-полосатых мышц, накопляющиеся книзу и у верхушки железы уже охватывающие ее спереди и с боков. Фибро-мускульный слой, распределяясь между отдельными железками, увеличивается в количестве между дольками, придавая им радиальное расположение, с верхушками, направленными к основанию семенного бугорка, и, наконец, продолжается на периферию, образуя местами значительное утолщение на ней, местами же едва прикрывая железистую ткань. Семявыбрасывающие протоки, начинаясь в железе в середине верхне-заднего края ее, направляются к верхушке семенного бугорка, идя в самой массе железистой ткани“.

Таким образом, периуретральная группа железок представляет из себя очень незначительный конгломерат альвеол, по сравнению с мощным слоем периферических железок простаты.

Papin[21] и Verliak[21], на основании гистологических и эмбриологических исследований, пришли к выводам, что железисто-мышечные образования простатической части мочеиспускательного канала при гипертрофии предстательной железы развиваются за счет периуретральных желез, в то время, как предстательная железа атрофируется и отодвигается к периферии. До 3-месячной утробной жизни периуретральные железы развиваются одновременно с остальными железами простаты, в дальнейшем же рост их приостанавливается. В старости же рост периутральных желез значительно увеличивается и за их счет образовываются опухоли предстательной железы, главная же часть простаты атрофируется.

Приблизительно такой же точки зрения придерживается и Camoneгах[22], который, согласно учения Horna[22] и Orator‘a[22], делит все же-

лезы на слизистые, подслизистые-парапростатические железы и собственно простатические железы и считает, что новообразование развивается из парапростатических желез.

Гриненко[13] в своей диссертации приходит к выводу, что при, так называемой, гипертрофии предстательной железы развиваются аденоматозные узлы внутри гладкого сфинктера из периуретральных железок, но свое заключение он основывает по преимуществу на впечатлении и основательных доказательств не приводит.

Таким образом, и эта теория не совсем нам ясна; вполне понятно, что возникают следующие вопросы:

1) Если согласиться с теорией Albarann[18]-Hall'e[18], то почему опухоли чаще всего поражают предстательные железы, ведь нам известно, что почти у каждого старика простата увеличена.

2) И почему, по Papin[21] и Verliak'y[21], малые количеством периуретральные железы дают начало опухоли, в то время как остальная масса простатических желез атрофируется; отчего появляются рецидивы после радикальной простатэктомии (Фронштейн), когда все периуретральные железы удаляются.

На эти вопросы мы ответа не получаем.

Теория Синицын[4]—White[25]—Ramm'a[21]. По мнению указанных авторов в основе гипертрофии простаты лежат старческие изменения яичек. Недоразвитие одного или обоих яичек ведет также к недоразвитию одной половины или всей предстательной железы.

В сущности, эта теория была еще предложена в 1882 г. Launois[1], учеником Guyon'a, который, исследуя предстательные железы кастрированных животных, находил их в значительной степени уменьшенными. Launois[4] об'яснял это явление склерозом простаты, наступающим после кастрации.

Проф. Синицын[1] в 1894 году демонстрировал в Хирургическом Московском Обществе больного, которому в 1886 г. была произведена 2-х сторонняя кастрация по поводу гипертрофии предстательной железы с блестящим результатом.

В 1893 г. датский хирург Ramm[21] опубликовал независимо 2 случая кастрации по поводу гипертрофии простаты. Он исходил из аналогии между гипертрофией простаты и фибромиомой матки и полагал, что удаление яичек при гипертрофии простаты должно дать такой же эффект, как удаление яичников при фибромиоме матки. 2 операции кастрации, произведенные Ramm'ом[21], дали действительно блестящий эффект, но от указанной аналогии все уже давно отказались, ибо между простатой и маткой ничего общего нет.

Одновременно с Rammo'ом[21], но совершенно самостоятельно, американец William White[25] в 1893 году, на с'езде американских хирургов, на основании экспериментальных кастраций над собаками, произведенных по его предложению его учеником Kirby[25], докладывал о влиянии кастрации на простату, причем также предлагал с терапевтической целью при гипертрофии простаты удалить оба яичка.

Для того, чтобы указать на тесную связь между яичками и простатой, мы приведем несколько примеров из физиологии и клинических наблюдений.

John Hunter[26] заметил, что зимой во время спячки у крота предстательная железа незначительна и едва прощупывается, весною же в период полового влечения, она наполняется соком и сильно разбухает.

Griffits[26], исследуя половые органы ежа и крота, также находил во время спячки, что простата состоит из отдельных мелких трубочек, выстланных плоским эпителием, несомненно, без продукции какого-ни-

будь секрета, в периоде же половой деятельности происходит резкое развитие кровеносных сосудов и железистых элементов.

Gruber[27] нашел у старика 65 лет, кастрированного в молодости, резко атрофированную простату.

Godard[28] исследовал простату евнуха и нашел, что она резко уменьшена по сравнению с нормальной.

Civiale[29] при камнедроблении у старика, у которого при грыжесечении были удалены оба яичка, не нашел простаты.

Pelikan[30] и Gerart[31] констатируют, что у всех скопцов простата мала.

Englisch[40] собрал 15 случаев недоразвития и полного отсутствия простаты у лиц с недоразвитыми яичками или их полного отсутствия.

Подобную же атрофию яичек у кастратов наблюдал и Пржевальский[41].

Нам также приходилось наблюдать недоразвитие предстательной железы у крипторхиста и у евнухоида—студента, который обратился к нам в клинику с просьбой пересадить ему яички.

Вот краткая история болезни этого больного:

Больной, 21 года, И С. обратился в Госпит. Хирург. клинику с просьбой подвергнуть его оперативному вмешательству по поводу недоразвития первичных и вторичных половых признаков. При исследовании оказалось, что оба яичка, величиной с боб каждое, лежат в недоразвитой мошонке: половой член длиною в 3-4 сант., поллюций никогда не было, редко бывали эррекции, растительность на половых органах и на лице отсутствуют; дополнительные соски на груди. Голос пискливый. Общий вид напоминает типичного евнухоида. Несмотря на это, он учился очень хорошо и в умственном отношении представлял вполне развитого человека. При исследовании per rectum можно было прощупать следы простаты, в виде неправильного образования, величиной в 0,5×1 сант. Больному было пересажено проф. Соколовским в мошонку яичко крипторхиста, разрезанное на несколько частей по Воронову. Наступило позднее нагноение в швах. Тем не менее больной заявил, что через некоторое время после операции у него чаще появлялись эрекции, появилось влечение к женщинам, редкая растительность на лобке. Через 9-10 месяцев все явления стали ослабевать, и больной вновь явился в клинику с просьбой вторично пересадить ему яички. При исследовании мошонки, пересаженные яичне были обнаружены: они, повидимому, рассосались вследствие нагноения. Проф. М. П. Соколовским больному были вновь пересажены яички от козлека. Через некоторое время после операции больной отмечает, что эррекция у него появлялась очень часто и что операция в данном случае влияет на него благоприятно.

Другой больной Л. Д.—крипторхист 17 лет, у которого при исследовании per rectum мы не могли прощупать предстательную железу.

Таким образом, и наши наблюдения в общем согласуются с наблюдениями вышеуказанных авторов.

Как известно, простата растет до совершеннолетия медленно, железистая ткань принимает участие в этом росте лишь после наступления половой зрелости, участие железистой ткани заключается в выработке секрета, без которого невозможны нормальные движения семенных нитей.

Итак, расцвет функции предстательной железы относится к молодому возрасту, т. е. к периоду половой деятельности.

В старости же наступают изменения этих желез параллельно с общим увяданием половой функции,—изменения в железе происходят не в форме атрофии, а в форме ее гипертрофии.

Доказательством этого являются исследования Lovsley'я[42, 43] над 71 предстательными железами, в которых он обнаружил, что между 50-60 годами простата увеличивается во всех размерах.

Нам известен афоризм Brodie[6] „когда волосы седеют и делаются редкими, можно почти с уверенностью утверждать, что железа увеличивается в об'еме."

Правда, есть и исследования Thompson'a[6], которые не согласуются полностью с вышеуказанными наблюдениями.

Thompson[6] при исследовании 164 трупов стариков в возрасте 60-80 лет гипертрофию простаты обнаружил в 34 проц. случаев, причем половина из них страдала при жизни дизурическими явлениями со стороны мочевого пузыря.

Hada же почти во всех простатических железах после 50 лет находил изменения.

Таким образом, у большинства людей в старческом возрасте мы имеем гипертрофию предстательной железы; правда не во всех случаях гипертрофия простаты сопровождается болезненными явлениями, да это и понятно, дизурические явления со стороны мочевого пузыря могут наступить только тогда, когда простата растет по направлению к мочеиспускательному каналу, сдавливая его просвет и разрушая сфинкторы мочевого пузыря.

Здесь возникает один вопрос: почему у стариков, у которых все органы атрофируются, происходит гипертрофия предстательной железы? На этот вопрос и до настоящего времени нельзя дать исчерпывающего ответа. White[25] полагает, что атрофические явления со стороны семенных желез компенсируются гипертрофией элементов предстательной железы.

Все эти данные ясно указывают на тесную связь между яичками и предстательной железой, и простата до некоторой степени является барометром семенных желез.

Наши дальнейшие экспериментальные и клинические наблюдения до некоторой степени также раз'яснят картину весьма сложного патогенеза гипертрофии предстательной железы.

Оценка методов лечения гипертрофии предстательной железы.

Само собою понятно, что радикальным методом лечения гипертрофии предстательной железы будет тот, который или вызовет равномерное уменьшение об'ема железы или устранит препятствие, обусловливающее дизурические явления со стороны мочевого пузыря.

В 1845 г. Stafora[23] для лечения гипертрофии простаты назначал большие дозы иодистого калия в надежде на то, что болезненные явления зависят от артериосклероза, но после того, как склеротическая теория была отвергнута, иодистый калий был сдан в архив.

Reinert[19] предложил перейти к органотерапии и для этой цели назначал больным препарат предстательной железы быка в таблетках (0,3—0,5, 3 раза в день). Новый препарат был встречен сочувственно и многие врачи отмечали прекрасный эффект.

Насколько сомнительны действительные результаты от употребления этого препарата можно убедиться из того, что Socin[48] знал одну фабрику, которая по ошибке вместо препарата из простаты употребляла препарат из семенного пузырька; и этим препаратом врачи также были довольны.

Дальнейшим шагом для лечения гипертрофии железы является предложение Heine[49] в 1872 г. вспрыскивать в паренхиму предстательной железы иод; первые двое больных Heine[49] погибли от нагноения в простате, которое, повидимому, привело к общему сепсису. Тем не менее, Heine[49] отмечает при аутопсии значительное уменьшение железы, вследствие чего он решается вторично впрыснуть иод. Трое больных отмечали улучшение функции мочевого пузыря, а четвертый погиб от инфекции.

Проверив способ Heine[49], Dittel[19] отмечает у четырех больных абсцессы простаты и предостерегает пользоваться им ввиду большой опасности, хотя в некоторых случаях он отмечает улучшение.

Mayer[19], пользовавшийся способом Heine[49] на 14 больных, подчеркивает, что ни разу он не встречал абсцессов и во всех случаях наблюдал улучшение.

Однако, позднейшие авторы отрицают улучшение от ин'екции иода и рекомендуют от него отказаться, так как он далеко не безопасен.

Hueter[23] даже впрыскивал в паренхиму простаты 3% раствор карболовой кислоты.

Массаж простаты со стороны прямой кишки был предложен в 80-ых годах Estländer'ом[19]. Но само собою понятно, что это паллиативное вмешательство может лишь иногда оказать помощь, так как путем массажа временами удается уменьшить кровенаполнение простаты и тем самым ослабить препятствие в мочеиспускательном канале.

Даже были попытки воздействовать на предстательную железу путем введения в прямую кишку особых приборов, которые якобы вызывают постоянное давление на простату и тем обусловливают ее атрофию, так, напр., Monasse[6] предложил каучуковый баллон, который наполнялся глицерином—в общем сходный с кольпейринтером.

Некоторые предложили воздействовать на простату со стороны мочеиспускательного канала.

Physick[4] для этой цели брал катетер с мешочком, наполненный воздухом, Thomas же наполнял специально приспособленный мешочек водой.

К этому времени относится предложение Бенике[4] для расширения простатической части уретры пользоваться металлическими бужами.

Насколько опасны все эти инструменты, мы ссылаемся на отзывы Fischer'a[51]: „если их употреблять осторожно и не на долгое время—они бесполезны; если же их оставлять надолго и такой величины брать инструменты, чтобы они сильно сдавливали окружающие части, то они могут принести гораздо больше вреда, нежели пользы, ибо, поранив слизистую оболочку в области шейки пузыря, поведут за собою усиление припадков в форме частых и мучительных тенезм".

Чтобы устранить препятствия со стороны средней доли, Dupuitren[10] и Stafford[19] проделывали канал для прохождения мочи через выступающую в мочевой пузырь долю предстательной железы. Эта операция соответствует ложному ходу, который проделывают иногда фельдшера или малоопытные врачи при насильственной катетеризации, даже в наше время. Мы хорошо знаем тяжелые последствия для больных от подобных ложных ходов.

Mercier[52] предлагал особые инструменты inciseur et exciseur; первым инструментом разрезалась средняя доля простаты, а вторым, как пробочником, пробуравливался желобок в железе.

Были попытки лечить гипертрофию предстательной железы действием электричества.

Первые опыты в этом отношении принадлежат Tripier[19], который от действия фарадического тока наблюдал значительное улучшение. Tripier[19] прикладывал положительный электрод in ano, а отрицательный на позвоночнике.

В 1882 г. Biedert[54] усиленно пропагандировал действие постоянного тока при гипертрофии простаты.

Casper[53] в 1888 году на заседании Берлинского Медицинского Общества сообщил о благоприятном действии электричества на предстательные железы животных и наблюдал их атрофию. Из 4-х больных у 2-х он отмечает значительное улучшение со стороны мочевого пузыря и уменьшение простаты.

Повидимому, электризация была обречена на неуспех, подобно всем вышеуказанным методам, почему в своем учебнике по урологии Casper[53] даже и не упоминает об этом методе.

К паллиативным методам лечения гипертрофии предстательной железы относится и катетеризация мочевого пузыря. Этот способ до настоящего времени является одним из самых лучших способов консервативного лечения гипертрофии. Вряд-ли имеется хоть один уролог или хирург, которому повседневно не приходилось им пользоваться. Но мы знаем главный его недостаток—это инфекция мочевого пузыря при постоянном им пользовании. При самой тщательной стерилизации мы не можем избежать цистита, если нам приходится систематически катетеризировать мочевой пузырь. Правда, промывание пузыря разными антисептическими лекарствами в значительной степени облегчает нашу задачу.

Мы не будем останавливаться на катетеризации, ибо этом достаточно подробно сказано в прекрасной монографии проф. Хольцова[6].

Перейдем к операциям на предстательной железе, которые еще до настоящего времени не вышли из хирургической практики.

К этим операциям мы причисляем операцию Bottini[55] и простатэктомию.

Миланский хирург Bottini[55] в 1874 году для лечения гипертрофии предстательной железы, воспользовавшись идеей Mercier[52], предложил 2 инструмента – один гальванокаутеризатор, имеющий целью прижечь выступающее части в области orificii interni—в настоящее время оставлен, другой inciseur, которым удавалось гальванокаустическое рассечение выступающей доли простаты в просвет мочеиспускательного канала. Операция эта производится сравнительно быстро под местной анестезией.

В течение 23 лет никто из итальянских или других западно-европейских хирургов не обращали внимания на операцию Bottini[55], несмотря на то, что он докладывал о ней на Международном с'езде в 1890 г. в Берлине и в 1897 г. – в Москве. Операция эта, вероятно, была бы предана забвению, если бы Freudenberg[56] в 1897 г., много потрудившись над ней, не поднял бы усиленно свой голос в ее защиту и, таким образом, в Германии, Франции и Англии ею раньше стали интересоваться, нежели на родине Bottini[55]. В настоящее время уже накопился довольно большой материал, чтобы можно было судить о результатах этой операции.

	Выздор.	Улучш.	Без усп.	Смерть
	В процентах			
Статистика Stockmann'a[57] (229 сл.)	51,5	26,2	14	8,3
„ Хольцова[6] (269 сл.)	51,3	26,4	11,2	7,4
„ Freudenberga[56] (753 сл.)	—	86,63	7,66	5,84
„ Bottini[55] (453 сл.)	—	89	7,5	3,5
„ Göbbel'я[58] (1117 сл.)	—	78,95	14,4	6,76

Мы знаем, что статистика часто является понятием условным, а потому мы перейдем к оценке способа Bottini[55] по существу.

Bottini[55] утверждает, что его операция в большинстве случаев безвредна; факты же не совсем согласуются с его утверждением.

Из осложнений обращает на себя внимание кровотечение; в тех случаях, когда струп отделяется очень быстро, описано много случаев последующего кровотечения. Об этих кровотечениях упоминает Freudenberg[56] и Mayr[59]. Бывали случаи, когда для остановки кровотечения приходилось накладывать sectio alta, а в иных случаях наступала смерть.

Casper[8] также подчеркивает, что в некоторых случаях ему приходилось бороться с последующим кровотечением и однажды он потерял больного. От кровотечения потерял одного больного и Kümmel.

От инфекции Casper[8] также потерял 2-х больных, а Mayr[59] одного больного.

Rydygier[60] описывает случай смерти от перитонита, вследствие прободения стенки мочевого пузыря во время операции до брюшины. Были случаи повреждения мочеиспускательного канала, случаи смерти от эмболической пневмонии (Freudenberg[56]), от пиэлонефрита (Mayr[19]).

У Rosenstein'a[6] был случай разрыва мочевого пузыря во время операции после вдувания 250 к. с. воздуха. Раздался глухой треск, исчезло выпячивание пузыря, была произведена срочная операция, но больной умер. Rosenstein[6] об'ясняет, что от высокой температуры введенного ножа Bottini происходит испарение тканевой жидкости и вместе с введенным извне воздухом резко повышается внутрипузырное давление, следствием чего и наступает разрыв пузыря.

Хольцов[6] описывает свой случай осложнения после операции Bottini: „в одном случае большой гипертрофии предстательной железы с хронической полной задержкой мочи я произвел один задний разрез длиною в 4 сант., но вместо задержки развилось недержание мочи. Быть может, сделай я разрез на 1/2 сант. короче, недержание не развилось бы, и результат был бы великолепный“.

Оказывается, что способу Bottini[55] не чужды и рецидивы. Само собой понятно, что если в простате делается инцизором Bottini бороздка, то она при неблагоприятных условиях может или зарасти, или, если железа постоянно увеличивается, может закрыть просвет мочеиспускательного канала и вызовет рецидив болезни.

Подобные рецидивы описывает Lennander[61]: после операции Bottini[55] вначале наступило улучшение, а через 2 недели вновь задержка

мочи. У Freudenberg'а[56] также были 3 случая рицидива, у Bottini[6] 2 случая, у Fischer'а[6] 2 случая на 25 операций, у Mayr'а[50] 1 раз на 11 операций, у Steckmann'а[57] 1 раз на 5 операций, у Verhogen'а[6] 7 раз на 12 случаев.

Оказывается, что чем продолжительнее наблюдения за больными, тем чаще замечаются рецидивы; этим обстоятельством Хольцов[6] и об'ясняет 7 рецидивов на 12 операций Verhogen'а[6].

Описаны случаи, когда операцию приходилось повторять по 2-3 раза.

Таким образом, операция Bottini также не оправдала надежд.

Проф. Хольцов[6], в общем благосклонно относившийся к операции Bottini, говорит: „Очевидно, после чрезмерного увлечения операцией Bottini начинается реакция".

Перейдем теперь к оценке результатов другой операции, которую за последние 25 лет рекомендуют многие хирурги и урологи—это операция простатэктомия.

Впервые частичное удаление предстательной железы было произведено в 1827 году Amussat[62], который при надлобковом сечении мочевого пузыря, удалив камень, срезал торчащую на ножке среднюю долю простаты.

Prostatectomia partialis не была введена еще тогда, как метод оперативного вмешательства при гипертрофии предстательной железы, появлялись лишь отдельные наблюдения над этой операцией.

Так, Perget[19] и Fergusson[19] в 60-ых годах прошлого столетия также удаляли стебельчатые опухоли на ножках при удалении камней из мочевого пузыря без дурных последствий.

Dittel[63] старался доказать, что причина задержки мочи лежит не только в увеличении средней доли, но также и в увеличении боковых долей. Для этой цели он поставил опыт с опорожнением мочевого пузыря; он брал мочевой пузырь, соединенный с мочеиспускательным каналом и подвешивал его к подставке; orificum internum закрывался зажимом, мочевой пузырь наполнялся жидкостью через образованное наверху отверстие, зажим мочеиспускательного канала снимался и определялось время, необходимое для опорожнения пузыря.

Затем он проделывал то же самое с мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом, взятым у трупа больного, который при жизни страдал полной задержкой мочи, вследствие гипертрофии предстательной железы. Удалив среднюю долю, можно было определить, что пузырь опорожнился лишь на 30%, после же удаления боковых долей, пузырь опорожнялся полностью. Эти опыты заставили обратить внимание на механизм задержки мочи при гипертрофии предстательной железы.

Dittel[63, 65] для этой цели предложил даже свой способ удаления боковых долей простаты.

По поводу операции Dittel'я[63, 65] Nienhaus[66] приводит результаты 11 операций: 3 раза наступила смерть, 2 раза выздоровление, 3 раза улучшение и 3 раза остались незаживающие свищи.

Операцию простатэктомии впервые систематически применял Mac Gill[64], который в 1887 году опубликовал 24 случая частичной надлобковой простатэктомии.

Burckhard[6] дает статистику 77 случаев частичной простатэктомии с 7 смертельными случаями (11,7%), восстановление функции наступило в 31 проц., улучшение—в 26 проц., отрицательный результат—в 22%.

Само собой понятно, что удовлетворительный результат может наступить лишь тогда, когда увеличена лишь средняя доля, которая сидит на узкой ножке и которую легко удалить.

Этот способ большинством хирургов оставлен, так как не дает достаточно удовлетворительных результатов. Правда, Casper[8] и еще в настоящее время советует пользоваться способом Mac Gill'я[64] и отмечает, что в некоторых случаях результат был удовлетворителен. Casper[8] вместе с тем считает, что и этот способ является слишком тяжелым хирургическим вмешательством для большинства больных.

Радикальное же удаление предстательной железы было впервые разработано на трупах в 1866 году Küschler'ом, но в течение многих лет оно не выходило из области эксперимента; лишь в 1892 году американский хирург Pule[67] произвел успешно промежностную простатэктомию у 70-летнего старика. После опубликования этой операции через короткое время появилось большое количество казуистических сообщений об этой операции. Над техникой промежностной простатэктомии много работал Albarann[68], из клиники которого вышло много работ по этому вопросу.

В 1895 году появляется сообщение американского хирурга Fuller'а[69], который предложил удалить предстательную железу через пузырь надлобковым путем.

В 1901 году английский хирург Freyer[70] опубликовал свои 4 случая удаления предстательной железы через мочевой пузырь надлобковым путем. С того времени накопилась большая литература по этому вопросу.

Личный материал Freyer'а[71] насчитывает в настоящее время свыше 1000 случаев.

В нашу задачу входит не описание техники операции простатэктомии, а лишь оценка этого метода.

Был предложен целый ряд способов простатэктомии, но все они, по преимуществу, сводятся к различным вариациям промежностных, и надлобковых операций.

Мы остановимся лишь на способе операции при гипертрофии предстательной железы, который был доложен в 1922 году на 15-м с'езде Российских Хирургов д-ром Сапожковым[72]. Д-р Сапожков предлагает оперировать через прямую кишку и, рассекая слизистую, добраться до капсулы простаты, через которую и советует вылущить предстательную железу. Само собою понятно, что самого тяжелого осложнения, т. е. пузырно-ректального свища, ему не удается избегнуть; кроме того, тяжелая инфекция со стороны прямой кишки врядли будет способствовать распространению этой операции.

Дело в том, что трансректальный способ операции на простате уже известен давно. Так Leinstrick[19] еще в 90-ых годах прошлого столетия предложил удалить простату через прямую кишку, а слизистую шейку мочевого пузыря соединить со слизистой перепончатой частью мочеиспускательного канала, но больной, оперированный им, погиб на 14-й день после операции.

Jaboulay[6] предложил делать продольный разрез на промежности, рассекать сфинктор annus'а и, пройдя острым путем через переднюю стенку rectum, добраться до простаты и вылущить ее. Jaboulay[6] оперировал 10 раз; из них в 2-х случаях удалил простату вместе с предстательной частью мочеиспускательного канала, а в 8-ми случаях—без уретры. Результаты операции таковы: 2 случая смерти, 5 случаев пузырно и уретро-прямокишечных свищей.

Все эти данные говорят против трансректального способа удаления предстательной железы.

Если мы перейдем теперь к общей оценке результатов, полученных разными авторами при удалении простаты, то мы получим следующую картину (статистика частично заимствована из работы проф С. М. Рубашева[18]).

НАДЛОБКОВЫЙ СПОСОБ.

I. Сборные статистики.

АВТОР	Число случаев	% смертности.	АВТОР	Число случаев	% смертности
Гриненко	2629	10.43	Proust	244	12
Legueu	834	13	Escat	164	18
Rochet-Saliens	748	10.9	Хольцов	167	7,2
Thomas		7,7	Zuckerkandl		18,7
Roello	520	10	Eigenbrodt	54	29,5
Tenney-Chase	396	9,8	Predal	53	11,3
Watson	263	13,3			

II. Собственные статистики.

Freyer	1000	5,5	Smith	20	0
„	432	7	Mincher	18	6
„	237	4,66	Roux	16	6
Marion	113	12,4	Gobell	16	6
Moynihan	100	8,0	Libienthal	16	0
Tendevall	109	11	Riellenther	16	0
Kummel	80	30	Tengwall	13	6
Cabot	72	7	Jackh	13	36
Casper	71	15,6	Frank	12	24
Nicolich	71	16,8	Герцен	12	32
Taveto	71	17	Davis	12	16
Borchgrevin	70	7,3	Schultheiss	9	22
Fullerton	55	7,3	Лидский	9	11
Hartman	53	18,0	Ridel	8	50
Steiner	50	20	Raviera	6	16
Lasia	47	13	Suter	4	25
Хольцов	31	16	Hirt	3	0
Dahlgren	42	11,9	Мухадзе	2	0
Zuckerkandl	30	22	Cautermann		18
Chevassu	30	10	Thompson		22
Enderlen	29	8	Ponseon-Leguen		22
Марьяшес	29	13,8	Bronquersma		11
Karo	27	4	Gardini		18
Pilcher	25	8	Cadibi		28
Fergusson	25	32	Rafini		10.1
Rovsing	22	13,6	Dsapul		8
Bria	22	18	Eckhorn		11
Carlier	20	0			

ПРОМЕЖНОСТНЫЙ СПОСОБ.

I. Сборная статистика.

Legueu	1026	8	Watson	530	6,2
Rochet-Salicnes	819	8,7	Escat	382	11,5
Proust	813	7,13	Zuckerkandl		9.5
Tenney-Chase	617	7,6	Thomas		6,8

II. Собственная статистика.

АВТОР	Число случаев	% смертности	АВТОР	Число случаев	% смертности
Joung	450	3.77	Delagenière	16	31
Gergusson	103	4	Gantermann	14	7
Albarann	73	3,6	Favento	12	16
Cardini	65	0	Laudström	9	0
Rafini	59	10,1	Герцен	8	24
Paucher	53	7	Jackh	8	12
Smith	50	14	Voelcker	7	0
Legueu	45	9,8	Hirt	7	0
Hartmann	43	17	Mincer	7	0
Марьяшес	40	17,7	Delbet	6	0
Gunderren	40	0	Stieda	5	20
Czerny	32	7	Tenquvall	5	
Wilms	31	6	Böttler	4	0
Barker	30	3,5	Хольцов	4	0
Pousson	28	9	Rovsing	3	33
Davis	24	8	Champel-Tayol	2	0
Frank	20	10			

Вообще судить о проц. смертности на основании указанной статистики несколько затруднительно. Ведь с некоторой долей вероятности проценты могут быть выведены при манипуляциях с сотнями, а не с отдельными случаями.

Если присмотреться к таблице, то обращает на себя внимание пестрота цифр; так у Kümmel'я при чрезпузырной протатэктомии на 80 случаев 30 проц. смертности, а у Freyer'a[71] при том же способе на 1000 случаев 5,5 проц. смертности. При прежней же статистике у Freyer'a на 432 случая 7 проц. смертности. Повидимому, подбор больных для операций и техника имеет большое значение для результата операций.

Хольцов[75] считает, что средняя смертность при надлобковой простатэктомии составляет 6—18 проц., Zuckerkandl[58] на Лондонском Конгрессе в 1911 году доложил, что смертность от промежностной простатэктомии составляет в среднем 9,5 проц., а при надлобковой 18,7 проц. Тильманс[74] считает для промежностной простатэктомии 9,8 проц., а при надлобковой 18 проц. смертностей.

Из этих цифр ясно, что надлобковая простатэктомия дает смертность в два раза больше, нежели промежностная.

Теперь мы перейдем к вопросу о причинах смертности после простатэктомии и результатах операций.

Самой частой причиной смертности является уремия.

Если принять во внимание, что приходится оперировать исключительно над стариками, страдающими тяжелыми циститами во 2 и 3 стадии болезни с пониженной функцией обоих почек, то вполне понятно, что после такого тяжелого вмешательства, как простатэктомия, уремия не заставляет себя долго ждать. На долю уремии при промежностной простатэктомии приходится 35 проц. смертей, при надлобковой 33 проц. Большой разницы смертей при одном, так и при другом способе почти не наблюдается.

Правда, проф. Хольцов[75] предлагает оперировать в 2 и 3 моментах и таким путем до некоторой степени улучшить функции почек, этой модификацией проф. Хольцову удалось несколько снизить процент смертности от уремии.

Другой значительной причиной смерти является кровотечение, особенно при надлобковой простатэктомии, когда приходится до некоторой степени работать в темную, остановка кровотечения является довольно трудным моментом операции и единственным способом остановки является тампонада. Но она не всегда является надежной и после операции неоднократно наступают повторные кровотечения. В статистике Escat[6] имеется указание, что в 5 случаях из 25 смерть наступила от кровотечения.

Но само собой понятно, что если кровотечение не ведет непосредственно к смерти, то в значительной степени ослабление организма от кровотечения не может не влиять на результат операции.

Кроме того кровотечение и последующая гематома простатического ложа является хорошей средой для последующей инфекции, дренирование же при надлобковой простатэктомии является делом чрезвычайно трудным, так как секрет в силу физических законов застаивается в мочевом пузыре.

Правда, Fuller[69] основатель надлобковой простатэктомии прибавляет еще промежностный разрез, через который и дренируется мочевой пузырь, но Freyer от подобного дренажа отказывается.

В этом отношении более удобным способом является промежностная простатэктомия, где все анатомические отношения видны глазом и сосуды могут быть захвачены и перевязаны. Дренирование мочевого пузыря таким путем облегчается. Но, как мы увидим в дальнейшем, промежностная простатэктомия обладает другими недостатками.

Другими причинами смерти служат шок, пнеймония, эмболия сепсис.

Что касается шока, то Tuffier[76] по этому поводу говорит: „шок есть исход, вызванный легким травматизмом у человека, страдающего нераспознанным органическим недугом. При этом предшествующая травматизму недостаточность почки—наиболее частая причина этого несчастного исхода“.

При надлобковой простатэктомии смерть от шока наступает в 30 проц., при промежностной в 21,4 проц.

Что касается успешности операции, то в этом отношении мы приведем статистику Escat[6], из которой видно, что из 382 случаев промежностной простатэктомии в 286 случаях последовало выздоровление, т. е. в 75 проц., в 45 случаях, т. е. в 11 проц. наступила смерть, в 50 случаях неполное выздоровление.

У Thomas'a[58] процент выздоровлений 81,4 проц., а Gardini[58] 50 проц.

При надлобковой же простатэктомии процент выздоровлений значительно повышается: у Kümmel'я[58] 67 проц. (52), у Thomas'a[58] 95,6 проц. у Хольцова 96 проц. (при трехмоментном способе).

Но мы должны вернуться еще к тем осложнениям, которые нередко наступают после операции, хотя они не всегда ведут к смерти.

Мы обращаем внимание на уретральные и уретро-прямокишечные свищи—эти осложнения вполне понятно встречаются при промежностной простатэктомии.

По Escat[6] уретральные свищи встречаются в 3,9 проц., иногда они закрываются, иногда же остаются на всю жизнь.

Гораздо неприятнее являются уретро-прямокишечные свищи, которые по статистике Watson'a[6], обнимающей 530 случаев, встречаются в 2,7 проц., а по статистике Escat[6] в 4,4 проц (в 17 сл. из 382 случаев). Само собой понятно, что эти свищи имеют слабую наклонность к заживлению из-за инфекции, повторные же операции редко помогают.

В некоторых случаях уретро-прямокишечная инфекция ведет к летальному исходу.

При надлобковой же простатэктомии уретральные свищи встречаются редко, но за то в некоторых случаях остаются надлобковые свищи, которые нередко не заживают.

Borchgrevin[82] приводит статистику 70 надлобковых простатэктомий, где после операции остались надлобковые свищи в 20 случаях.

Из других послеоперационных осложнений обращает на себя внимание недержание мочи, которое об'ясняется либо повреждением сфинктера пузыря или его растяжением.

Вполне понятно, что подобное осложнение относится к числу наиболее тяжких. По Escat[6] это осложнение отмечено в 12 случаях, но он считает, что оно гораздо чаще встречается.

Недержание мочи может в некоторых случаях пройти или остаться навсегда, а иногда наблюдается, наоборот, сужение уретры. Надлобковая же простатэктомия не дает этого осложнения.

К числу других осложнений обращает на себя внимание потеря libido generandi и coeundi, наблюдающиеся после промежностной простатэктомии. Для борьбы с этим неприятным осложнением young[75] даже предложил оставить островок железистой ткани, прилегающий к выбрасывающим протокам. Lichtenstern[8] полагает, что импотенция зависит от разрушения при операции элементов ductus ejaculatorius.

Не говоря уже о нередком присутствии камней при гипертрофии предстательной железы, которые ухудшают прогноз при операции, мы должны отметить, что после простатэктомии замечается вторичное образование камней в мочевом пузыре. Goldmann[77] 2 раза описал последующее образование камней после простатэктомии по Freyer'у[76] на 31 операций. На 542 операции Mayo обратил внимание на последующие камни в 14 случаях.

Таким образом, хотя надлобковая простатэктомия в 2 раза опаснее промежностной, но все-таки лишена таких неприятностей, как уретральные, уретро-прямокишечные свищи, недержание мочи и дает в функциональном отношении результаты лучше нежели промежностная.

С другой же стороны промежностная простатэктомия дает лучший доступ и лучшее дренирование операционной раны.

Казалось бы, что исчерпаны все осложнения после простатэктомии, но оказывается, что часть больных, которые уже перенесли эту тяжелую операцию и считают себя здоровыми, в некоторых случаях возвращаются обратно к хирургу с рецидивом.

Мы уже указывали, что проф. Фронштейн[2] за 1 год наблюдал 4 рецидива.

Hediger[78] описывает препарат умершего через 2 месяца после надлобковой простатэктомии, где железа во время операции была удалена полностью; при аутопсии в области простаты было найдено образование 4×3×1 сан., которое при гистологическом исследовании оказалось типической предстательной железой. Hediger'ом[78] и Lumpert'ом[13] описаны еще 2 препарата рецидивов после промежностной простатэктомии, где в одном случае через 4 месяца, в другом через 3 года обнаружены значительной величины предстательные железы. Cahn[79] описывает повторный случай операции после простатэктомии, где после первого полного удаления простаты через год была обнаружена новая железа.

Freudenberg[80] описывает 3 случая, где после надлобковой простатэктомии, исследуя через некоторое время их per rectun обнаружено

образование вполне сходное по расположению, форме и размерам предстательной железе; у этих же больных в моче им были найдены лецитиновые тельца, аналогичные элементам, встречающимся в секрете нормальной предстательной железы.

Во всех этих случаях не было злокачественного перерождения железы.

Каковы причины этих рецидивов? Ответ на это мы получим при сопоставлении нижеследующих фактов:

Дело в том, что операцию простатэктомии многие хирурги и урологи относят к числу радикальных операций, а в действительности это далеко не так. Ведь во время операции не всегда удаляется вся ткань предстательной железы. Не говоря уже о тех случаях, когда хирурги во время операции не желают повреждать простатическую часть уретры и конец выбрасывающих протоков, оставляют вполне сознательно часть предстательной железы, связанную с этими элементами, но даже в тех случаях, когда они действуют „радикально" и удаляют вместе с железой простатическую часть мочеиспускательного канала, они оставляют в большинстве случаев элементы простаты.

Для того, чтобы не быть голословным, я приведу цитаты из работ авторов, которые проделывали не один десяток простатэктомий.

Tandler[83] и Zuckerkandl[83] приходят к выводу, что при чрезпузырной простатэктомии удаляется только часть предстательной железы.

Bichardson[84] считает, что при удалении железы остается ложе из простатической ткани. У него был случай, когда во время операции была удалена на вид вся железа с простатической частью мочеиспускательного канала, а после смерти в ту же ночь—микроскопическое исследование обнаружило наличие истонченной простатической ткани, оставшейся на месте.

Thomas[85] на собрании медицинского Общества в Лондоне заканчивает свой доклад словами: „из посмертных исследований случаев с удалением предстательной железы не оправдывается, что удалена вся железа".

Уже из этих кратких данных видно, что при простатэктомии невозможно абсолютно полное удаление железы, а остатки ее являются стимулом для развития рецидивов.

Здесь следует обратить внимание еще на одно осложнение, которое является следствием простатэктомии—это психические расстройства.

Психические расстройства наблюдали Cathelin, Marion, Casper, Freudenberg и другие.

Подведя итоги простатэктомии, мы должны указать, что сравнительно большая смертность, осложнения и рецидивы служат причиной тому, что показания к ее производству должны быть сделаны с большим выбором и большой осторожностью.

Само собой понятно, что это не относится к ракам простаты, где удаление опухоли является единственно возможной операцией.

Среди других методов радикального вмешательства при гипертрофии предстательной железы мы должны указать на те, которые вызывают равномерное уменьшение простаты, к ним мы относим кастрацию и перевязку семявыносящих протоков.

В литературном обзоре мы уже указали на то, что первым применявшим кастрацию с терапевтической целью при гипертрофии про-

статы является проф. Синицын[88], который еще в 1886 году произвел эту операцию с блестящим эффектом. Вслед за ним независимо друг от друга в 1893 году опубликовали случаи кастрации при гипертрофии простаты датский хирург Ramm[24] и филадельфийский проф. Wiliam White[25].

Вскоре появилась бо́льшая литература по вопросу о влиянии кастрации на предстательную железу. Большинство авторов отмечали хороший эффект, наступавший после кастрации.

Проф. Socin[48] после произведенной простатэктомии с непосредственным хорошим результатом должен был вследствие позднего рецидива, впоследствии этого больного кастрировать, после чего, по его словам, наступило выздоровление.

Приведем статистику, из которой можно видеть, насколько благоприятно влияет кастрация при гипертрофии предстательной железы.

АВТОР	Число случаев	Выздоровление	Улучшение.	Без результатов	Смерть
Albarann . . .	124	42,8%	29,8%	12,9%	14.5%
Burckhard . . .	210	32,8%	30,4%	20,4%	16,9%
Englisch . . .	154	27,3 %	47,4%	9,2%	16%
Wood . . .	159	—	87%	5%	8%
Grunert . . .	—	45%	—	—	—
Kümmel . . .	—	21 случ.	—	—	—

У Bruns'a[19] на 148 случаев отмечено уменьшение простаты после кастрации в 83%, в 17% без изменений.

Leguen[86], Kirby[87], Дерюжинский[1], Лезин[23], Пржевальский[41], работавшие экспериментально по этому вопросу, также отмечали резкую зависимость между удалением семенных желез и атрофией предстательной железы.

Для доказательства мы приведем таблицу Дерюжинского[1], основанную на его экспериментальном материале из 6-ти опытов.

Сроки, когда железа получена для обследован. после кастрации.	Вес тела кобеля	Средний вес простаты при данном весе кобеля.	Вес простаты после кастрации.	Длинный и широкий диаметр простаты для данного веса кобеля.		Те же диаметры для простаты, полученной после кастрации.		Во сколько раз простата после кастрации уменьшилась в весе.
1 м.	6 клгр.	5–6 гр.	3 гр.	2,0	2,2	1,3	1,5	Вдвое легче норм.
2 м.	10 „	9–10 „	2,3 „	2,3	2,5	1,2	1,4	В 5 р. лег. норм.
3 м. 7 д.	22,5	21–22 „	4,1 „	4,1	4,2	1,7	1,9	В 5 раз.
5 м.	22	21–22 „	4,0 „	4,0	4,1	1,4	1,6	В 5 раз.
6 м.	20	24–26 „	4,0 „	4,0	4,2	1,7	1.9	В 5 раз.
8 м. 4 д.	17,5	15–17 „	3,5 „	3.5	3,7	1,3	1,5	Легче в 5 раз с лишним.

Средний вес простаты собаки выведен на большом материале Kirby[87] и Дерюжинским[4], согласно исследованиям которых вес тела собаки относится к весу простаты как 1000:1.

На основании своих 6-ти опытов Дерюжинский[4] приходит к выводу, что во всех случаях кастрации предстательная железа подвергается атрофии, при чем, в первую очередь, атрофируются железистые элементы, а затем и мышечные.

Launois[10] уже давно подметил, что предстательная железа у кастрированных или перенесших закручивание канатиков лошадей, быков, ослов, баранов и свиней мала, тверда, бессочна, весит вчетверо меньше нормальной и состоит из плотной соединительной ткани, лишь с значительными следами паренхимы.

Лезин[23] произвел в 14 случаях кастрацию собак, при чем так же, как и предыдущие авторы приходит к выводу, что после кастрации наступает атрофия железистых, а затем и мышечных элементов предстательной железы.

Если мы взглянем на % смертности после кастрации, который в некоторых случаях доходит до 16,9 проц., то об'яснением этого явления служит то обстоятельство, что по преимуществу оперативному вмешательству подвергались старики, истощенные, ослабленные хронической болезнью.

Относительно случаев, где операция не оказывала никакого эффекта, авторы единодушно подчеркивают, что атрофия наступает только в тех предстательных железах, где по преимуществу преобладает железистая гипертрофия.

Само собой понятно, что кастрация не могла встретить большого сочувствия среди хирургов и урологов. Ведь из организма удаляется орган, имеющий отношение не только к сперматогенезу, но инкреторная железа, без которой нормальные функции организма резко нарушаются.

Действительно, накопившийся материал заставил всех хирургов отказаться от кастрации и искать другие пути для разрешения проблемы лечения гипертрофии простаты.

Ведь кастрацию в настоящее время почти исключительно мы делаем при злокачественных новообразованиях и 2-х стороннем туберкулезе семенных желез.

Дабы не наступили нарушения от кастрации, через некоторое время дополняем ее пересадкой семенных желез от человека или от животного.

Насколько тяжелы последствия кастрации мы ссылаемся на мнение такого авторитета, как проф. Синицын[88]: „эти индивидуумы, говорит он, носят только мужское имя, но не имеют внешних признаков, достойных этого имени; они обладают и некоторыми формами женщин, но не имеют ни одного из свойственных им качеств. Эти людские аномалии не подходят ни к мужскому полу, ни к женскому. С людьми связывает их не симпатия и глубокое нравственное тяготение, а чисто табунное свойство. Они среди людей напоминают собой склад холощенных животных в стаде. Одинокие, угрюмые, нередко хилые и анемичные, всегда задумчивые и сосредоточенные, они заняты больше собой; чужие интересы не входят в их жизненную программу. Любовь, придающая всю прелесть жизни, смягчающая невзгоды ее и примиряющая со всеми тяжестями и скорбями, эта посланница небес от них отлетела“.

А. Ф. Кони[89], изучивший психологию скопцов, пришел к выводу, что они поражают своею черствостью и полным равнодушием к чужим

страданиям. Творчество их, выражающееся в песнях, отличается скудостью мысли и отсутствием поэтических образов.

На смену кастрации явилась вазэктомия, при которой основная инкреторная масса семенной железы мало нарушалась, а перевязкой и резекцией кусков семявыносящих протоков достигалось прекращение их сперматогенной функции.

Некоторые авторы давно уже наблюдали, что недоразвитие семявыносящих протоков даже при нормальных яичках вызывает либо отсутствие, либо недоразвитие предстательной железы.

Günther[19] наблюдал у 34-х летнего мужчины отсутствие предстательной железы, вследствие двухстороннего недоразвития брюшной части семявыносящих протоков; яички были небольшими.

Аналогичный случай и нам пришлось наблюдать у больного 16 лет, который поступил в госпитальную хирургическую клинику с эктопией мочевого пузыря и гипоспадией, оперированного проф. Соколовским. При исследовании его оказалось, что яички совершенно нормальны, от предстательной железы и следа не оставалось; повидимому, в данном случае были заращены дистальные концы семявыносящих протоков, вследствие отсутствия простатической части мочеиспускательного канала, вслед за недоразвитием семявыносящих протоков последовало недоразвитие простаты.

Отсутствие vasis deferentis, с одной стороны, также вызывало и отсутствие или недоразвитие соответствующей части предстательной железы.

Simon[19] наблюдал мужчину 37 лет, у которого при нормальных яичках отсутствовал придаток и vas deferens на левой стороне; левая доля простаты оказалась также меньше правой.

Все эти данные указывали на то, что недоразвитие семявыносящих протоков ведет к недоразвитию простаты. Исходя из этих указаний, некоторые авторы по аналогии решили экспериментально вызвать у животных атрофию предстательной железы путем перевязки семявыносящих протоков и, таким образом, избавить больных от кастрации.

Впервые White[90] и Kirby[90] при перевязке vasis deferentis 5 собакам наблюдали явления атрофии предстательных желез в сравнительно короткое время.

Pavone[91] после перевязки семявыносящих протоков не наблюдал никаких изменений в предстательной железе; после же резекции куска семявыносящих протоков через $1^1/_2$ и 2 месяца мог отметить атрофию простаты, аналогично той атрофии, которая наблюдается после кастрации.

Исследования Pavon'a[91] нам вполне понятны: ведь в литературе имеется много указаний, где перевязка какого-нибудь канала не ведет к запустеванию периферического его отрезка, через некоторое время проходимость его вновь восстанавливается; только резекция значительной части канала с перевязкой оставшихся концов может вести к разобщению его.

Соответственно этому перевязка семявыносящих протоков не является гарантией запустевания периферического конца, а лишь резекция куска протока и наложения лигатур на концы его дает уверенность в том, что периферический конец его запустевает.

Sackur[92] также занимался экспериментально резекцией семявыносящего протока у животных и наблюдал изменения в предстательной железе. Во всех случаях наблюдалась атрофия простаты, но атрофия, наблюдаемая после кастрации, появляется скорее, нежели после вазэктомии. Sackur[92] полагает, что при этом первично происходит атрофия

железистых элементов, вслед за которыми развивается молодая соединительная ткань, которая приводит к полному уничтожению железистых элементов.

Casper[93] в 1897 г. также занимался вазэктомией, при чем для своих опытов взял пару собак и 2-х пар кроликов одного помета, при этом половина из этих животных были контрольными.

У собаки и у одного кролика он наблюдал значительную атрофию предстательной железы.

Caminiti[94] отмечает, что после вазэктомии наблюдаются изменения в простате аналогичные тем, которые получаются после кастрации.

Дерюжинский[4] также дважды сделал на собаках двухстороннюю вазэктомию, при чем в выводах указывает следующее: „наши 2 опыта с вырезыванием с обоих сторон по кусочку семявыносящего протока дали положительные результаты. У обоих кобелей предстательная железа претерпела убыль в весе, а полученная микроскопическая картина резкой атрофии позволяет нам высказаться, что путем этой операции также можно достигать уменьшения об‘ема предстательной железы“.

Панкратьев[19] также экспериментировал на собаках, при чем двухсторонней вазэктомии подверглись только 2 собаки. На основании своих экспериментальных наблюдений он делает следующие выводы:

1. После двухстороннего иссечения vasis defererentis и plexus deferentialis (Cooper‘овых нервов) во всех опытах получалось уменьшение об‘ема, веса и величины предстательной железы.

2. Столь же заметная атрофия железы получалась и после двухстороннего иссечения Cooper‘овых нервов (plexus deferentialis)

3. И очень мало выражено после 2-х стороннего иссечения vasis deferentis.

4. Кастрация вызывает атрофию железы и скорее и в более резкой степени.

5. Атрофия предстательной железы зависела, главным образом, от первичной атрофии железистых элементов и отчасти мышечной ткани. Строма всегда оставалась без изменений.

6. Степень атрофии железистой ткани не всегда соответствует времени, прошедшему со дня операции.

Что касается односторонней резекции семявыносящих протоков, то большинство авторов отмечает, что эффекта в смысле атрофии предстательной железы почти не наблюдается.

Таким образом, из этого обзора можно видеть, что в большинстве случаев резекция семявыносящих протоков вызывала атрофию железистых элементов предстательной железы. Но все эти наблюдения базировались на очень малом экспериментальном материале 1—3 случая.

Перейдем теперь к изучению собственного экспериментального, а затем и клинического материала.

Экспериментальная часть.

Все опыты ставились над кроликами и собаками.

Техника операций состояла в следующем: кролику перед операцией впрыскивалось 2,0—2% Morphii hydroch; волосы над половыми органами коротко остригались ножницами; в некоторых случаях волосы просто выщипывались пальцами, после чего получалось относительно чистое операционное поле.

Разрез длиною в 1 сн. приходился по передней поверхности кожи мошонки до tunica vaginalis propriae, далее собственная оболочка вскрывалась и обнажался короткий паховый канал, который непосредственно сообщается с брюшной полостью. Так как яички кролика почти всегда находятся в брюшной полости, приходится одной рукой надавливать на переднюю брюшную стенку, после чего яички выходят в рану.

Мы или резецировали куски семявыносящего протока на протяжении двух, трех сантиметров между двумя лигатурами, или резецировались куски всех элементов семенного канатика, при чем операция производилась на одной стороне или на обоих. Кролики обычно переносили эту операцию хорошо и тут же после нее весело бегали и ели.

Собак же приходилось оперировать под общим наркозом, так как под морфием они беспокойны. Через некоторый период времени кролики убивались проколом в продолговатый мозг, брались предстательные железы целиком, куски яичек и придатков с обоих сторон и фиксировались или в формалине или в сулеме с уксусной кислотой. Часть препаратов заливалась в параффин, часть в Альтмановскую смесь. Препараты красились гематоксилином—зозином и по Yan-Gieson'y.

Животные брались преимущественно одной породы в большинстве случаев и одного помета, то же относится и к контрольным животным. Ниже приводим более характерные протоколы опытов.

ОПЫТ № 1.

Дворняжка среднего возраста, весит 4,5 клгр., убита 6-го октября 1923 года. Половые органы взяты для получения нормального препарата желез.

Простата весит 6,2 грамма. Длина 2,5 снт., ширина 1½ сант, толщина 1 снт., яички длиною в 3 снт., шириной в 2 снт.

Препарат № 1. При микроскопическом исследовании предстательной железы найдено: простата состоит из отдельных альвеолярно-трубчатых желез (Krause[95], Sobotta[96], Rauber[97]). Отдельные железы окружены толстым кольцом гладких мышечных волокон. Кое-где попадается поперечно-полосатая мускулатура. Вперемежку с гладкой мускулатурой имеется соединительная ткань; среди элементов соединительной ткани обращают на себя внимание отдельные тучные клетки (Mastzellen).

Каждая железка состоит из многочисленных альвеол; в отличие от человеческой простаты у собак между отдельными альвеолами имеется незначительнейшее количество гладких мышечных волокон и отдельные соединительно-тканные элементы; у человека же между альвеолами имеется гораздо большее количество гладких мышечных волокон и соединительно-тканных элементов.

Альвеолы выстланы однослойным кубическим эпителием; ядра клеток сидят у их оснований, они или продолговатой формы, или овальной формы; остальная часть клеточного тела занята протоплазмой и смотрит в полость альвеолы. Форма альвеол чрезвычайно разнообразна, так как железистые клетки во многих местах резко впячиваются в полость альвеолы, образовывая очень сложную картину. В этом отношении картина альвеолы у собаки гораздо сложнее, нежели у человека.

Препарат № 2. Гистологическое строение яичек у собак обнаруживает некоторые особенности, благодаря значительной толщины стенок семенных канальцев (Максимов[98]) и более значительным развитием интерстициальной соединительно-тканной стромы с большим количеством толстых фибровных прослоек.

ОПЫТ № 2.

Дворняжка среднего возраста, весит 11,2 клгр. Яички длиною около 3-х снт., шириною около 2-2½ сант.

30 июля 1923 года под общим наркозом была произведена двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков, при чем куски длиною в 1—2 сант. были резецированы между двумя лигатурами. На кожу наложены узловые швы. Через несколько дней рана зажила per primam.

6-го октября 1923 года, т. е. через 3½ м-ца собака была убита; удалена предстательная железа и оба яичка с придатками.

Простата весит 5,0, длиною в 1½ сант., шириною в 0,5 сант., толщиною в 0,5 сант., на вид резко уменьшенна по сравнению с нормальной железой.

Яички с обоих сторон одинаковой величины, каждое длиною в 2½ сант., шириною в 2 сант.

Препарат № 3. При микроскопическом исследовании простаты найдено: от альвеол почти ничего не осталось, кое где разбросаны остатки альвеол, превратившиеся в отдельные щели неправильной формы. Величина каждой оставшейся альвеолы раз в 15—20 меньше нормальной. Стенки оставшихся альвеол выстланы однослойным эпителием, клетки которого резко утолщены, имеют продолговатую форму, протоплазма почти не выражена. В некоторых щелях альвеол имеется зернистый распад. Кругом остатков альвеол резко выражена соединительная ткань, которая и сдавила альвеолы со всех сторон, также видны гладкие мышечные волокна. Среди элементов соединительной ткани обращают на себя внимание тучные клетки. Препарат беден сосудами, кое-где встречаются поперечно-полосатые мышечные волокна.

ОПЫТ № 3.

Кролик серого цвета, 9 мес. от роду, убит 10 августа 1923 года. Для исследования взяты половые органы.

Препарат № 4. Микроскопическое исследование простаты: в общем предстательная железа несколько отличается от человеческой тем, что выводные протоки желез расширены, между отдельными железками кроме соединительной ткани и гладких мышечных волокон встречаются и поперечно-полосатая мускулатура.

Препарат № 5. Яичко кролика, как вообще всех грызунов (Максимов[98]) отличается мягкостью и рыхлостью; эта особенность об'ясняется тем, что у них семенные канальцы покрыты очень тоненькой оболочкой, интерстициальной ткани очень мало; промежутки занятые интерстициальной тканью имеют вид узких щелей, в которых и располагаются элементы интерстициальной ткани.

Препарат № 6. Гистологическое исследование придатка: придатки у кроликов в общем устроены одинаково как у человека: ductuli efferenti выстланы однослойным кубическим мерцательным эпителием, реснички которого смотрят в полость ductuli; ductus epididymus выстлан высоким двуядерным мерцательным эпителием; полости протоков заполнены сперматозоидами.

ОПЫТ № 4.

Кролик белого цвета, $10^1/_2$ мес. от роду.

8-го марта 1924 года операция: двухсторонняя перерезка семявыносящих протоков.

29-го ноября 1924 года, т. е. через 8 мес. 12 дней кролик убит.

Препарат № 7. Гистологическое исследование предстательной железы показывает: полости уменьшены; внутри полостей встречается зернистое содержимое, ядра железистого эпителия состоят из бесформенных глыбок и окрашены интенсивно ядерными красками. Кругом железистой ткани некоторое развитие соединительной, между отдельными железами прослойки соединительной ткани увеличились. Сосуды нормальны.

Препарат № 8. Правое яйцо. По величине это яйцо на $^1/_3$ меньше левого Препарат в отличие от нормального яйца отличается некоторой плотноватостью. Семенные канальцы не разрыхлены подобно нормальному яйцу. Яйцо окружено толстой соединительно-тканной оболочкой tunica albuginea, в которой вкраплены большое количество соединительно-тканных клеток, имеющих по преимуществу продолговатую форму и идущие параллельно ходу соединительно-тканных волокон. Среди соединительной ткани имеется значительное количество кровеносных сосудов. От tunica albuginea отходит большое количество соединительно-тканных перегородок, горздо толще нежели в норме, которые делят яичко на целый ряд обособленных друг от друга дольки, в которых расположены атрофированные семенные канальцы. В этих перегородках содержится очень небольшое количество продолговатых соединительно-тканых клеток, аналогично клеткам tunica albuginea. От этих междольковых перегородок отходит внутри каждой дольки пластинка соедительной ткани, которая делит каждую дольку на 8-15 гнезд, в которых и расположены семенные канальцы. В отличие от нормального препарата между семенными канальцами имеется очень большое количество межуточной ткани, при чем ширина пространства, занятого межуточной тканью между соседними семенными канальцами, гораздо больше ширины междудольковых перегородок.

Значительность этой межуточной ткани и об'ясняется присутствием большого количества клеток, которые и образуют в значительной степени всю массу межуточной ткани. Если повнимательней присмотреться к этим межуточным образованиям, то обращает на себя внимание, что вдоль волокон соединительной ткани, которые образуют основание межуточной ткани, имеются небольшое количество продолговатой формы клетки, схожие с соединительно-тканными клетками tunica albuginea и междудольковых перегородок. Кроме этих клеток имеется очень большое количество клеток круглой, многоугольной и,

вообще неправильных форм, которые расположены в сетях соединительной ткани; протоплазма этих клеток хорошо окрашена, в них имеются ядра неправильной формы, разной величины. Клетки эти лежат друг около друга и образуют более или менее правильную массу.

Среди промежуточной ткани встречаются капилляры, которые в большинстве случаев окружены клетками продолговатой формы. В каждой массе интерстициальной ткани, находящейся между соседними семенными канальцами, имеется по 1-2 капилляра. Следует подчеркнуть, что продолговатые клетки, окружающие капилляры, по форме отличаются от остальных интерстициальных клеток, при чем последние по форме схожи с клетками, находящимися внутри семенных канальцев.

Что касается семенных канальцев, то они значительно уменьшены в поперечнике и в длиннике раза в 2-3 против нормы. железистый эпителий резко подвергся значительным изменениям. Вместо многочисленных эпителиальных слоев, которые нормально мы видим в семенных канальцах, в нашем препарате всего 1, а реже два слоя, которые состоят по преимуществу из клеток Sertoli и сперматогонии. Других элементов эпителия мы почти нигде не встречаем, а сперматозоидов нам не удавалось находить ни в одном поле зрения. Соответственно второму и третьему слоям железистого эпителия мы находим гомогенную массу, среди которой иногда можно встретить отдельные сперматоциты. Внутри же семенных канальцев в большинстве случаев видна гомогенная масса и иногда остатки элементов эпителия. Семенные канальцы несколько отстают от своей membran'ы proprіae, так что между собственной оболочкой и семенными канальцами видны свободные щели.

Препарат № 9. Левое яйцо. По величине это яйцо мало чем отличается от нормального. Несмотря на перерезку и резекцию семявыносящего протока между обоими культями образовался рубец. Гистологические исследования препарата указывают на образование незначительного количества интерстициальной ткани, которая ничем не отличается от только что описанной. Железистый эпителий мало отличается от нормального, в данном случае нужно полагать, что, несмотря на операцию, в дальнейшем образовалось соединение обоих концов семявыносящих протоков, которые пропускали семенной секрет, чем и обусловливаются незначительные изменения семенной железы.

Препарат № 10. Исследование правого придатка: полости придатка несколько расширены, значительное количество полостей совершенно пусты, часть занята небольшими глыбками гомогенной массы. Между полостями бросается в глаза резкое развитие соединительной ткани, среди которой имеется большое количество капилляров.

Препарат № 11. Левый придаток. Препарат отличается несколькими расширенными полостями, внутри которых много сперматозоидов, по периферии препарата отдельные спавшиеся протоки; внутри некоторых из них имеются отдельные сперматозоиды. Снаружи от спавшихся протоков увеличенное количество соединительной ткани.

ОПЫТ № 5.

Кролик серого цвета, упитанный, год и 1 мц от роду. Операция третьего января 1924 года: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

Кролик убит 5 февраля 1925 г., т. е. через 1 г. и 1 мес.

Препарат № 12. Микроскопическое исследование предстательной железы: полости в значительной степени уменьшены в сравнении с

нормальной железой, многие полости превратились в узкие щели. Внутри некоторых полостей имеется зернистая масса; ядра эпителия интенсивно окрашены, между дольками значительное увеличение соединительной и мышечной ткани. Между отдельными acini видны протоки соединительной ткани.

Препарат № 13. Правое яичко макроскопически мало, чем отличается от нормальной величины. При гистологическом же исследовании мы различаем очень резкое изменение всей семенной железы. В общем препарат схож с препаратом № 8. В препарате виден мощный слой интерстициальной ткани с типичным расположением клеток межуточной ткани. В семенных же канальцах видно очень большое количество Сертолиевых клеток, которые снабжены очень бедной протоплазмой, среди этих клеток выделяются сперматогонии. Внутри всех атрофированных семенных канальцев видна гомогенная масса, повидимому, продукт дегенерации железистого эпителия и сперматозоидов. В отличие от препарата № 8 семенные канальцы тесно прилегают к membrana propria

Препарат № 14. Левое яйцо в общем похоже на правое. Чрезвычайно резкое развитие интерстициальной ткани и атрофия железистых элементов семенных канальцев характеризует данный препарат. Следует подчеркнуть, что внутри семенных канальцев, кроме гомогенной массы резко выделяется большое количество Сертолиевых клеток.

Препарат № 15. Правый придаток. Диаметры протоков резко уменьшены; внутри их гомогенная масса, снаружи резкое развитие соединительной ткани.

Препарат № 16. Левый придаток. Некоторое расширение полостей, внутри которых много сперматозоидов.

ОПЫТ № 6.

Кролик белого цвета, 14 месяцев от роду. Операция: 3/III—1924 г. двухсторонняя перевязка обоих семявыносящих протоков.

20 ноября 1924 г., т е. через 8 м. 11 дн. кролик убит.

Препарат № 17. Макроскопически железа представляет собой значительно уменьшенной по сравнению с нормальной.

При микроскопическом исследовании предстательной железы обнаружено: полостей очень мало, в значительном количестве имеются эпителиальные тяжи--остатки полостей; между дольками соединительная ткань. Остатки полостей почти повсюду окружены соединительной тканью. В суженных полостях зернистая масса, среди которой встречаются клетки разной формы эпителиального характера, с хорошо окрашенными ядрами. Сосуды нормальны.

Препарат № 18. Правое яичко. При гистологическом исследовании препарат в общем схож с препаратом № 9. Незначительное количество интерстициальной ткани, железистый эпителий почти не изменен.

Препарат № 19. Левое яйцо несколько меньше правого. При гистологическом исследовании находим очень резкие изменения во всей семенной железе. В общем препарат схож с препаратом № 8. Интерстициальные элементы очень резко выражены; внутри семенных канальцев большое количество Сертолиевых клеток. В межуточной ткани встречаются клетки вполне аналогичные по форме Сертолиевым клеткам. Вокруг кровеносных сосудов видны продолговатые клетки, похожие на клетки tunicae albugineae.

Препарат № 20. Правый придаток. Полости ductuli efferenti несколько расширены по сравнению с нормальным придатком. По периферии препарата имеются поля со спавшимися канальцами. В полостях протоков много сперматозоидов.

Препарат № 21. Левый придаток. Полости несколько расширены, внутри полостей некоторое количество гомогенной массы.

ОПЫТ № 7.

Кролик белого цвета с черными пятнами. 1 год от роду.

18 февраля 1924 года операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

4 октября 1924 г. кролик убит—через $7^1/_2$ мес.

Препарат № 22. При микроскопическом исследовании мы наблюдаем значительное уменьшение полостей. Внутри полостей имеется зернистая масса. Между дольками значительное увеличение соединительной и мышечной ткани. Прослойки соединительной ткани имеются между отдельными acini.

Правое яичко разгноилось, а потому препарат не приготовлен.

Препарат № 23. Левое яйцо. Этот препарат также похож на препарат № 8: резкое развитие интерстициальной ткани, атрофия железистых элементов резко бросается в глаза. Содержимое семенных канальцев составляет по преимуществу Сертолиевы клетки и однородная гомогенная масса.

Правый придаток разгноился подобно яйцу.

Препарат № 24. Левый придаток. Ductuli efferenti спались, вокруг них резкое развитие соединительной ткани, полости их пусты.

ОПЫТ № 8.

Кролик белого цвета с черными пятнами, 10 мес. от роду.

Операция 12 апреля 1924 года: двухсторонняя перевязка семявыносящих протков.

Убит 5-го мая 1925 года, т. е. через 1 г. 23 дня.

Препарат № 25. Микроскопическое исследование предстательной железы: обе доли простаты резко отделены друг от друга мощным слоем соединительной ткани, среди которой имеются мышечные волокна; ассиметрия между обоими долями бросается в глаза. Между отдельными дольками значительные прослойки соединительной ткани, через которые проходят кровеносные сосуды, мышечной ткани почти нет. Резкое сужение полостей, которые превратились в узкие щели, многие полости совершенно запустели. В некоторых полостях имеется зернистая масса, среди которой встречается большое количество веретенообразных и полигональных клеток, с густой протоплазмой с большими ядрами, которые интенсивно окрашиваются гематоксилином. Уменьшение железистых долек по сравнению с нормальной железой.

Препарат № 26. Правое яйцо. Данный препарат характеризуется очень сильным развитием интерстициальной ткани. В общем препарат похож на препарат № 8. Внутри атрофированных семенных канальцев большое количество Сертолиевых клеток, которые отчетливо видны во всех полях препарата.

Препарат № 27. Левое яйцо. Препарат похож на препарат № 26.

Препарат № 28. Правый придаток. Часть полостей занята гомогенной массой, часть пустых, вокруг ductuli изрядное количество соединительной ткани.

Препарат № 29. Левый придаток. Этот препарат показывает чрезвычайно резкую атрофию придатка. все полости спались, в остатке некоторых полостей имеется некоторое количество гомогенной массы; вокруг полостей резкое развитие соединительной ткани.

ОПЫТ № 9

Кролик серебристого цвета, 11½ мес. от роду.

19 апреля 1924 года: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

Убит 21 июня 1925 г. т. е. через 1 г. 2 мес.

Препарат № 30. Микроскопическое исследование предстательной железы: значительное сужение и уменьшение полостей, между альвеолами расположены мышечная и соединительная ткань. В полостях зернистая масса. Сосуды нормальны.

Препарат № 31. Правое яйцо. Яичко несколько меньше нормального. При гистологическом исследовании имеем картину похожую на препарат № 8. В препарате видно резкое развитие интерстициальной ткани. Сертолиевы клетки выделяются в остатках семенных канальцев. Вокруг кровеносных сосудов видны продолговатой формы клетки.

Препарат № 32. Левое яйцо. Препарат также похож на подробно описанный нами препарат № 8. Атрофия железистой ткани и развитие интерстициональной характеризует данный препарат.

Препарат № 33. Правый придаток Придаток резко атрофирован. Ductuli efferenti спались, вокруг них развилась соединительная ткань.

Препарат № 34. Левый придаток. Макроскопически придаток несколько увеличен против нормы. В расширенных полостях видны сперматозоиды в довольно большом количестве. По периферии придатка несколько спавшихся канальцев, внутри которых гомогенная масса. Канальцы окружены соединительной тканью.

ОПЫТ № 10.

Кролик серого цвета с черными пятнами, 1 год и 2 месяца от роду.

Операция 16 января 1924 г.: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

Убит 14 августа 1925 г., т. е. через 1 г. 7 мес.

Препарат № 35. От простаты остался незначительный остаток ткани, диаметром в 3-4 миллим.; с трудом можно макроскопически заметить, что имеется железистая ткань.

Микроскопическое исследование предстательной железы: простата резко отличается от нормальной. В препарате видны лишь остатки железистой ткани; в некоторых местах выводные протоки превратились в эпителиальные тяжи, в некоторых видны лишь узкие щели. Эпителий полостей низко кубический. Внутри узких щелей можно встретить зернистую массу, среди которой встречаются в большом числе эпителиальные клетки. Кругом желез резкое развитие соединительной ткани, которая обнимает железистые дольки кольцом и сдавливает их со всех сторон.

Препарат № 36. Правое яйцо. Внутри атрофированных семенных канальцев резко выделяются Сертолиевы клетки. Резкое развитие интерстициальных элементов. В общем препарат похож на препарат № 8.

Препарат № 37. Левое яйцо. Внутри атрофированных семенных канальцев видна гомогенная масса, среди которой резко бросаются в глаза многочисленные Сертолиевы клетки с бледной протоплазмой и малым ядром. Вокруг семенных канальцев мощный слой интерстициальной ткани, строение которой похоже на препарат № 8.

Препарат № 38. Правый придаток. Расширенные полости преимущественно пусты. В некоторых из них имеются остатки гомогенной массы. Кругом полостей изрядное количество соединительной ткани.

Препарат № 39. Левый придаток В расширенных полостях некоторое количество гомогенной массы

ОПЫТ № 11.

Кролик серого цвета, 11 мес. от роду.

12 апреля 1924 года операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

28 сентября 1924 года, т. е. через 5½ мес. кролик убит.

Препарат № 40. Уменьшение предстательной железы. При микроскопическом исследовании обнаружено: полости несколько уменьшены, эпителий их низко кубический. Кругом полостей соединительная ткань. Между дольками соединительная и мышечная ткань.

Препарат № 41. Правое яйцо. Резкое развитие интерстициальной ткани и атрофия железистых канальцев. Препарат почти аналогичен препарату № 8.

Препарат № 42. Левое яйцо. Препарат похож на предыдущий.

Препарат № 43. Правый придаток. Расширенные полости заняты частью гомогенной массой, часть полостей пусты. Вокруг полостей значительное количество соединительный ткани.

Препарат № 44. Левый придаток. Вокруг полостей значительное количество соединительной ткани, внутри них гомогенная масса.

ОПЫТ № 12.

Кролик рыжего цвета 1 г. 2 мес. от роду.

3 апреля 1924 года, операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

5-го августа 1925 г. кролик убит, т. е. через 1 г. 4 мес.

Препарат № 45. Предстательная железа значительно уменьшена по сравнению с нормальной. Микроскопическое исследование простаты обнаружило: резкое уменьшение железистой ткани; часть полостей очень сильно сужена, часть превращена в эпителиальные тяжи. В остатках полостей зернистая масса, среди которой видны в большом количестве клетки эпителиального характера. Кругом альвеол резкое увеличение соединительной ткани, которая как бы сдавливает со всех сторон эпителиальные элементы, сосуды нормальны.

Препарат № 46. Правое яйцо в общем похоже на препарат № 8.

Препарат № 47. Левое яйцо. Гистологическое исследование обнаруживает резкое развитие интерстициальной ткани и атрофию железистых элементов и канальцев.

Препарат № 48. Правый придаток. Полости заняты гомогенной массой, вокруг них значительное количество соединительной ткани.

Препарат № 49. Левый придаток. Полости расширены, в некоторых из них имеются островки гомогенной массы, некоторые полости свободны. Вокруг них соединительная ткань в довольно большом количестве.

ОПЫТ № 13.

Кролик серебристого цвета, 1 г. от роду.

3-го февраля 1924 г. операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

8-го мая 1924 г., т. е. через 3 мес. кролик убит.

Препарат № 50. При гистологическом исследовании предстательной железы обнаружено: все полости сужены, кругом них соединительная ткань; дольки отделены друг от друга соединительной и мышечной тканью. Внутри полостей имеется зернистая масса, среди которой встречаются клетки эпителиального характера.

Препарат № 51. Правое яйцо. При гистологическом исследовании обнаружено очень резкое развитие интерстициальной ткани и атрофия железистых элементов семенных канальцев.

Препарат № 52. Левое яйцо. Препарат похож на препарат № 51.

Препарат № 53 Правый придаток. Вокруг расширенных полостей значительное количество соединительной ткани. Внутри некоторых остатки гомогенной массы. Сперматозоидов нет.

Препарат № 54. Левый придаток. Полости заняты гомогенной массой. Сперматозоидов нет. Полости окружены изрядным количеством соединительной ткани.

ОПЫТ № 14

Кролик белого цвета, 11 мес. от роду.

Операция 8 марта 1924 г.: двухсторонняя перевязка семенных канатиков. Убит 5-го июня 1924 г., т. е. через 4 мес.

Препарат № 55. Простата. При гистологическом исследовании обнаружены увеличенные прослойки соединительной ткани, между которыми расположены суженные полости желез, эпителий выводных протоков—цилиндрический. Внутри полостей встречается зернистая масса, среди которой имеются клетки с хорошо окрашенными ядрами.

Препарат № 56. Правое яичко. Макроскопически яйцо почти атрофировано. При гистологическом исследовании наблюдаем полную атрофию семенных канальцев. Вместо них наблюдаются отдельные эпителиальные тяжи—остатки канальцев, разбросанные в разных местах препарата. Среди соединительной ткани видны венозные капилляры.

Препарат № 57. Левое яйцо. От яйца остался небольшой комок ткани. При гистологическом исследовании находим еще более резкое развитие соединительной ткани; отдельные капилляры.

Препарат № 58. Правый придаток. Резкая атрофия придатка, полости спались, в некоторых полостях гомогенная масса, вокруг них соединительная ткань.

Препарат № 59. Левый придаток. Вокруг ductuli efferenti значительное количество соединительной ткани, часть полостей пусты, часть заняты гомогенной массой.

ОПЫТ № 15.

Кролик серого цвета, 1 год от роду.

12 апреля 1924 г. операция: двухсторонняя перевязка семенных канатиков.

5 мая 1925 года кролик убит, т.-е. через 23 дня.

Препарат № 60. Простата уменьшена по сравнению с нормальной. Микроскопическое исследование: полости резко сужены, эпителий выводных протоков—цилиндрический, в некоторых полостях зернистая масса, среди которой встречаются эпителиальные клетки с хорошо окрашенным ядром и густой протоплазмой, между отдельными дольками прослойки соединительной ткани; кругом железы мышечная ткань.

Препарат № 61. Правое яичко почти атрофировано. Данный препарат характеризуется резким развитием интерстициальной ткани и атрофией железистой ткани Внутри семенных канальцев большое количество Сертолиевых клеток и отдельные сперматогонии. Среди многочисленных клеток интерстициальной ткани встречаются клетки по хожие на Сертолиевы клетки. Самым характерным для данного препарата является почти полное отсутствие капилляров. Лишь в белочной оболочке можно встретить 1—2 капилляра.

Препарат № 62. Левое яйцо. От яичка остался незначительный комок, при исследовании которого обнаруживаются остатки жира; таким образом яйцо полностью атрофировано

Препарат № 63. Полости правого придатка несколько расширены, внутри их гомогенная масса, сперматозоидов нет.

Препарат № 64. От левого придатка и следа не осталось, он весь атрофировался.

ОПЫТ № 16.

Кролик черного цвета, 1 г. 2 мес. от роду.

Операция 22 марта 1924 г.: левосторонняя перевязка семявыносящего протока.

Убит 11 октября 1924 г., т. е. через 7 мес. 19 дн.

Препарат № 65. Макроскопически простата размерами ничем не отличается от нормальной. При микроскопическом исследовании обнаружено: полости несколько уменьшены по сравнению с нормой, особого развития соединительной ткани между отдельными альвеолами не наблюдается. В полостях находится зернистая масса, эпителий железы мало отличается от нормального. Таким образом данный препарат отличается от нормального разве тем, что полости несколько уменьшены по сравнению с нормальным.

Препарат № 66. Правое яйцо нормальное.

Препарат № 67. Левое яйцо ущемлено в паховом канале и срослось с окружающими тканями. Макроскопически оно уменьшено против нормы. При гистологическом исследовании можно наблюдать атрофию железистых элементов и развитие интерстициальной ткани, среди которой имеются многочисленные кровеносные сосуды. Белочная оболочка утолщена.

Препарат № 68. Правый придаток нормальный.

Препарат № 69. Левый придаток увеличен раза в 2—3 против нормы, полости его резко расширены, внутри них много сперматозоидов.

ОПЫТ № 17.

Кролик белого цвета, 11 месяцев от роду.

1-го апреля 1924 года операция: левосторонняя перевязка семявыносящего протока.

Убит 25-го сентября 1924 г., т. е. через 7 мес. 25 дн.

Препарат № 70. Микроскопическое исследование предстательной железы: полости несколько сужены по сравнению с нормальной железой; большого развития соединительной ткани не наблюдается. Эпителий не отличается от нормального, в некоторых полостях зернистая масса.

Препарат № 71. Правое яйцо не изменено.

Препарат № 72. Левое яйцо. При гистологическом исследовании видно развитие интерстициальной ткани и некоторая атрофия железистых элементов семенных канальцев. Внутри семенных канальцев отсутствуют сперматозоиды. По периферии канальцев видны Сертолиевы клетки и сперматогонии. Остальная часть канальцев занята гомогенной массой. Бросается в глаза, что вокруг капилляров межуточной ткани имеются клетки продолговатой формы.

Препарат № 73. Правый придаток нормальный.

Препарат № 74. Полости левого придатка расширены, кругом их довольно большое количество соединительной ткани. Основа полостей занята гомогенной массой, среди которой много сперматозоидов.

Касаясь оценки первых двух опытов над собаками, следует указать на резкое уменьшение предстательной железы после двухсторонней перевязки семявыносящих протоков.

Кроме макроскопических изменений мы также наблюдаем резкое запустевание железистых долек и значительное развитие соединительной ткани, вслед за уменьшением железистых полостей.

Относительно величины измененной предстательной железы по сравнению с нормальной железой у собаки, следует указать на следующее: здоровая собака, весившая 4,5 килогр., имела простату весом в 6,2 грамм, собака же с перевязанными семявыносящими протоками, весившая 11,2 килогр., имела простату весом в 5 грамм.

Вес простаты в общем пропорционален общему весу собаки, причем согласно нижеуказанным статистикам на 1 кило веса собаки приходится 1 грамм веса простаты.

Таким образом видны не только резкие микроскопические изменения, но также и макроскопические.

Мы приводим ниже статистику Пржевальского[11], по которой можно получить представление об отношении веса собаки к весу простаты.

	Вес собаки в кило.	Вес простаты в граммах.	Размеры простаты в сантиметр.		
			Длина	Ширина	Толщина
1. Молодой кобель	17.3	9	2	2	2
2. Старый „	21,4	19	4	4	3
3 Средних лет „	8,8	9	2	2	2
4. Старый „	12,3	14	3	3	3
5. Старый „	14,6	14	3	3	3
6. Средних „	19,6	18	3	4	3
7. Средних „	20,5	20	3	3	3
8 Старый „	22,4	23	4	3	3

Правда Панкратьев[19] и Лезин[23] не вполне согласны со статистикой Пржевальского[41].

С другой стороны исследования Дерюжинского[4], Карловича[39], White[25] и Kirby[25] соответствуют данным Пржевальского[41].

Касаясь оценки общих результатов исследования предстательных желез кроликов и собак, необходимо указать, что во всех случаях двухсторонней перевязки семявыносящих протоков и семенных канатиков (2 сл.) мы находили резкие изменения в железах. Односторонняя же перевязка семявыносящего протока (2 сл.) не дала нам желанных результатов.

Мы в конце данной работы укажем на преимущество перевязки семявыносящих протоков перед перевязкой семенных канатиков, но вскользь здесь подчеркнем, что перевязка семенных канатиков вызывает уменьшение ткани яичек вследствие нарушения кровоснабжения.

Изменения в простате сводятся к следующему: во всех случаях находим предстательные железы уменьшенными, по сравнению с нормальными.

В некоторых случаях от желез оставались лишь остатки ткани, где лишь микроскопическое исследование обнаруживало остатки железы.

Указать на какие-либо соотношения между весом кроликов и их простатами не представляется возможным, так как, в противоположность собакам, вес кроликов мало варьирует между собой.

Микроскопические же изменения сводились к следующему: в более ранних стадиях после операции наблюдалось сужение полостей желез, цилиндрический и высоко-кубический эпителий уплощался. Среди зернистой, гомогенной массы полостей попадаются отдельные клетки эпителиального характера с хорошо выраженными ядрами, с довольно густой протоплазмой. Через некоторое время по периферии альвеол начинают утолщаться прослойки соединительной ткани параллельно уменьшению полостей. Полости спадаются, превращаются в эпителиальные тяжи неправильной формы, разбросанные в разных местах препарата. Соединительная ткань, как бы окружает тесным кольцом остатки железистых элементов. Гладкая мускулатура в первое время не претерпевает никаких видимых изменений, а в дальнейшем соединительная ткань врастает в промежутки между волокнами гладкой мышечной ткани и как бы разрушает ее. Поперечно-полосатая мускулатура почти не изменяется. Сосуды нормальны.

Мы должны подчеркнуть, что точного соотношения между изменениями, происходящими в простатах и временем, протекшим после операции, не происходит, но в общем в препарате с более давним сроком операции изменения, безусловно, выделяются резче.

Односторонние же перевязки семявыносящих протоков дали настолько незначительные изменения в простатах, что от операции на людях также вряд ли можно ожидать эффекта.

Наш единственный случай (№ 19) односторонней перевязки семявыносящего протока на больном также окончился неудачно.

Дерюжинский[4] трижды произвел одностороннюю кастрацию кобелям и ни разу не находил изменений в предстательной железе. Целый ряд авторов высказываются в том же духе.

Возникает вопрос, где же первично происходят изменения, в железистой ткани или в соединительной? Целый ряд наших микроскопических препаратов убеждают в том, что лишь после изменения элементов железистой ткани, которые наступают сравнительно быстро

после операции, в виде сужения просветов, изменения эпителия, в дальнейшем лишь наступают утолщения или разрастания соединительной ткани.

Дерюжинский[1], который занимался исследованием предстательных желез после двухсторонней кастрации собак, путем соответствующей обработки препаратов, ни разу не наблюдал кариокинетических фигур в ядрах соединительной ткани, между тем, как через двое суток после кастрации в эпителий желез наблюдалось жировое перерождение и лишь через некоторое время разрастание соединительной ткани, вначале вокруг железистых пузырьков и выводных протоков, а затем и среди гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры.

Лезин[23] также придерживался того мнения, что первичные изменения после кастрации наблюдаются в железистых элементах, а затем лишь появляются изменения соединительной ткани вторичного характера. Это можно видеть из его выводов:

1. Начинающиеся изменения в предстательной железе собак можно заметить не ранее, как по прошествии 48 часов после полной их кастрации.

2. Эти начинающиеся изменения простаты выражаются жировым перерождением железистых элементов ее.

3. Недели через две после кастрации собак замечается разрастание соединительной ткани простаты, а по прошествии месяца наступает атрофия гладких мышечных волокон ее.

4. Уменьшение об'ема и веса предстательной железы у кастрированных собак происходит за счет атрофии железистой и мышечной ткаки ее.

Все эти данные убеждают нас в том, что первичные изменения происходят в железистой ткани, а утолщение или разрастание соединительной ткани является вторичным явлением, зависящим от атрофии железистых элементов предстательной железы.

Теперь мы переходим к другому вопросу: отчего зависят изменения в предстательной железе после перевязки семявыносящих протоков?

Мы полагаем, что экспериментально вызванная атрофия предстательной железы зависит исключительно от полного отсутствия поступления семенного секрета из яичка в простатическую часть мочеиспускательного канала после резекции кусков семявыносящих протоков.

Так как эффект кастрации аналогичен вазэктомии, то само собой понятно, что интерстициальная ткань яичка не влияет на предстательную железу.

Ведь после кастрации интерстициальная ткань яичка совершенно отсутствует, а после вазэктомии она резко развивается во всех случаях, тем не менее атрофия простаты в том и в другом случае наступает. Остается полагать, что атрофия предстательной железы исключительно зависит от полного прекращения сперматогенной функции яичка. Ведь после вазэктомии сперматогенные элементы яичка совершенно исчезают, а остаются исключительно Сертолиевы клетки и в отдельных случаях сперматогонии.

Правда имеются наблюдения, что после иссечения нервов и перевязки сосудов семенного канатика наблюдается также атрофия простаты. Как же это согласовать с вышеуказанными нашими утверждениями? Дело в том, что при перерезке plexus spermaticus, иннервирующий яичко, многие авторы наблюдали атрофию простаты, но вместе с тем они наблюдали и атрофию яичка.

Атрофия яичка вела к потере сперматогенной его функции, что в свое время ведет к атрофии предстательной железы, результаты аналогичные вазэктомии.

В этом отношении мы можем ссылаться на работу Пржевальского[41], который после иссечения plexus spermaticus наблюдал нарушение выведения отделяемого яичка, а вслед за тем и атрофию яйца.

Правда, имеются в литературе данные (Панкратьев[19], Пржевальский[41]), что резекция Cooper'ова нерва (plexus deferentialis), иннервирующий оболочки яичка, также вызывает атрофию простаты. С этим утверждением, мы, понятно, согласиться не можем, так как резекция plexus deferentialis сопровождается и повреждением plexus spermaticus, что ведет к атрофии простаты.

Само собой понятно, что проще сделать больному резекцию семявыносящего протока, нежели отсепаровать plexus spermaticus и его резецировать, что поведет к уничтожению всего яйца.

Были попытки влиять на простату путем перевязки art. spermatica interna, что во многих случаях и удавалось. Но нужно знать, что art. spermatica interna является единственным сосудом питающим яичко и что после его перевязки наступает также и атрофия всего яйца.

В подтверждение всего сказанного мы также ссылаемся на данные нашего литературного обзора, где указано, что вслед за недоразвитием какой-нибудь части семявыносящего протока следует и недоразвитие предстательной железы.

Исходя из всего сказанного, мы приходим к выводу, что экспериментальная двухстронняя резекция семявыносящих протоков вызывает атрофию предстательной железы.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.

В настоящей главе мы рассмотрим клинический материал, который был в нашем распоряжении. Всего с гипертрофией предстательной железы оперировалось у нас 33 человека: из них 31-му резецировались семявыносящие протоки с обоих сторон, одному—с одной стороны, а одному сделано sectio alta.

Технически vasectomia производилась следующим образом: мошонка и яичко откидывались кверху. Помощник у заднего края яичка пальцами правой руки прощупывал vas deferens, который, на подобие плотного тяжа, лежит среди оболочек яичка и funiculus spermaticus; vas deferens с элементами семенного канатика фиксировался ассистентом в месте разреза. Под новокаином рассекалась кожа у заднего края яичка на протяжении 2 сантиметров и 2-мя пинцетами выпрепаровывался из оболочек семенного канатика семявыводящий проток, который резецировался между двумя лигатурами на протяжении 2-3 сант. у места перехода его в придаток яичка; швы на кожу.

Операция продолжается 5-10 минут; мною эта операция производилась дважды амбулаторно, после чего больные обычно уходили домой пешком. Таким образом эта операция относится к числу наиболее легких.

Почти во всех случаях удавалось собрать отдаленный результат, в некоторых случаях давность доходит до 3-х лет.

Перейдем к описанию фактического материала.

1 й случай. Больной Б. Г., 69 лет поступил в Госпитальную Хирургическую клинику БГУ 30-го октября 1923 г., с жалобами на очень частое мочеиспускание днем и ночью и на неоднократную задержку мочи и боли при мочеиспускании.

В анамнезе больной отмечает, что год тому назад во время акта мочеиспускания появилась незначительная болезненность, которая медленно прогрессировала. Больному приходилось во время ходьбы несколько раз опорожнять пузырь; с течением времени частота мочеиспускания увеличивалась—моча выделялась каплями и акт мочеиспускания был болезнен. Недержание мочи больной не отмечает. Несколько раз моча задерживалась и приходилось прибегать к катетеру. Гоноррея отрицается. При исследовании оказалось: пузырь резко раздут, верхушка его находится на два пальца ниже пупка, область эта резко болезненна. Резиновый катетер не входит в пузырь, с помощью металлического катетера удалось спустить около 1500 куб. сант. очень мутной мочи, содержащей большое количество гнойных шариков и 0,5 ‰ белка. Суточное количество мочи 1700 куб. сант. При исследовании per rectum прощупывается prostata, которая раза в 3-4 больше нормальной, не плотной консистенции, с резко увеличенными боковыми долями. После самопроизвольного мочеиспускания катетером добыто 400 куб. сант. остаточной мочи. Мочится каждые 5-6 минут, моча падает каплями отвесно к ногам, вызывая сильную боль в канале и в головке полового члена. При цистоскопии 13-го сентября в простатической части уретры видна выпячивающая средняя доля простаты.

Операция 14-го ноября 1923 года: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков; 21-го ноября сняты швы, заживление per primam.

26-го ноября выписался. К моменту выписки больной ночью мочился 6 раз, днем—5 раз; состояние резко улучшилось. Моча светло-желтая, белка не обнаружено, при центрофугировании осадка не получено. Больной отмечает значительное улучшение.

Отдаленные результаты. 14-го февраля 1924 г., т. е. через 3 месяца больной, по моему приглашению, снова явился в клинику.

Все болезненные явления со стороны мочевых органов исчезли, задержки мочи не было, не частое мочеиспускание. Несмотря на свой преклонный возраст (ему 70 лет), он работает физически, колет и носит дрова, делает по 7 верст пешком. Больной чрезвычайно доволен эффектом операции.

31-го октября больной снова явился в клинику и вернул посланную анкету; в ней отмечено, что за ночь мочится 3 раза, за день—8 раз. Моча идет свободно, светлая, никакой боли при акте мочеиспускания не чувствует; задержки мочи не было; остаточной мочи нет. Больной подчеркивает, что операция его окончательно избавила от тяжкой болезни. При исследовании простаты можно отметить значительное уменьшение железы.

2-й случай. Больной Н. П., 80 лет поступил в клинику 18-го сентября 1923 года. Жалобы на сильную боль в канале и частоту мочеиспускания. Одновременно больной страдает левосторонней грыжей.

Месяцев 6 тому назад больной почувствовал боль в области мочевого пузыря; боль усилилась при мочеиспускании и отдавала в головку полового члена; моча отделялась каплями. Гонорреи не было; задержки мочи также не было. При исследовании per rectum можно прощупать равномерно увеличенную предстательную железу, величиной с небольшой кулак, указательный палец не доходит до верхнего края железы. Консистенция железы мягковатая. Мочевой пузырь сильно растянут, мочится больной через каждые 8-10 минут, ночью чаще, чем днем; моча идет каплями.

При исследовании мочи обнаружено: моча мутная, суточное количество мочи—1800 куб. сант.; за ночь—1100 кубиков, за день—700. В каждом поле зрения большое количество гнойных шариков. Реакция—слабощелочная.

В левой паховой области—пахо-мошоночная грыжа.

21-го сентября операция грыжесечения; одновременно перевязаны оба семявыносящих протока.

30-го сентября сняты швы. Заживление per primam.

1-го октября: боли при мочеиспускании уменьшились, мочится за ночь 5 раз, за день 10 раз. Иррадиирующие боли в головку члена исчезли, самочувствие хорошее.

Отдаленные результаты. 24-го марта 1924 года, т. е. через полгода больной явился в клинику. Общее состояние очень хорошее; боли в области мочеиспускательного канала исчезли. Моча светлая, идет струей, задержки мочи не было; частого мочеиспускания почти не отмечает. При исследовании per rectum можно определить значительное уменьшение предстательной железы.

3-й случай. Больной О. Г., 73 лет поступил в клинику 15-го апреля 1923 года; жалобы на частую задержку мочи, боль и частое мочеиспускание, кроме того страдает правосторонней паховой грыжей. Лет 10 тому назад больной обратил внимание на частое мочеиспускание, которое постепенно увеличивалось и на боль в области мочеиспу-

скательного канала. Через несколько месяцев внезапно появилась острая задержка мочи, вызванный врач спустил мочу катетером. С тех пор в течение 10 лет задержка мочи неоднократно повторялась и больному приходилось часто обращаться за помощью к врачам; в дальнейшем больной сам спускал мочу резиновым катетером. Гонорреи не отмечает.

При исследовании per rectum можно прощупать большую железу раза в 3-4 больше нормы, мягкой консистенции. При давлении на железу больной ощущает боль в области мочеиспускательного канала. Мочевой пузырь растянут. В пузыре около 500 куб. сант. остаточной мочи. Мочится каждые 2-3 минуты, моча идет каплями. При исследовании мочи обнаружено большое количество гнойных шариков, моча мутная, слабо-кислой реакции.

16-го июня операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков и грыжесечение с правой стороны.

23-го июня сняты швы. После операции больной чувствует значительное облегчение, боль ослабела, частые позывы уменьшились, самочувствие хорошее.

Отдаленные результаты. Через 8 месяцев получено от больного письмо, где он пишет, что чувствует себя хорошо, болезненные явления прекратились, задержки мочи нет. Через 1½ года больной снова явился в клинику, где он заявил, что все болезненные явления прошли, задержки мочи не было, мочится гораздо реже, моча идет светлая, струей. Чувствует себя очень бодро и хорошо, несмотря на свои 75 лет.

4-й случай. Больной К. С, 65 лет поступил в клинику 26 марта 1924 года; жалобы на острую задержку мочи, частое мочеиспускание; боль и кровотечение из мочеиспускательного канала.

В анамнезе больной отмечает, что месяца три тому назад у него появились учащенные позывы к мочеиспусканию, причем по ночам мочился чаще, нежели днем. Моча выделялась по каплям и больной чувствовал недостаточное опорожнение пузыря. При мочеиспускании тужился, что вызывало сильную болезненность. За несколько дней до поступления в клинику внезапно появилась острая задержка мочи, вследствие чего он принужден был обратиться к фельдшеру, который с трудом ввел катетер, опорожнил мочевой пузырь, после чего из мочеиспускательного канала показались сгустки крови и появилась резкая боль в корне уретры. Одновременно с заболеванием мочевого пузыря появилась и болезненность в области правого яйца. Гонорреи не отмечает. При исследовании per rectum можно было прощупать предстательную железу мягкой консистенции, увеличенную раза в 3 против нормы; мочевой пузырь сильно растянут, вершина стоит на 3 пальца выше пупка, больной не может мочиться. Пузырь опорожнен металлическим катетером, выпущено 2300 куб сант. мутной мочи. При исследовании мочи в ней оказались гнойные шарики по 8-10 в поле зрения, следы белка, моча кислой реакции; моча идет каплями. Правое яйцо увеличено и болезненно.

В течение 3-х дней пребывания больного в клинике моча спускалась катетером. Из-за ложного хода из мочеиспускательного канала появилась кровь. Пузырь промыт Sol. Arg. nitr. 1,0—2000,0.

31-го марта операция двухсторонней перевязки семявыносящих протоков.

7-го апреля сняты швы, заживление per primam.

14-го апреля промывание мочевого пузыря Sol. Arg. nitr.

25-го апреля промывание уретры Sol. Arg. nit.

3-го мая выписался. Боли в правом яичке исчезли. Яичко не увеличено. Об'ем мочевого пузыря уменьшился, остаточной мочи 30-40 куб. сант.

Отдаленные результаты. Через 6 с пол. месяцев получена заполненная анкета. Больной указывает на значительное улучшение, моча идет светлая, струей, при мочеиспускании болезненности не отмечает, задержки мочи нет. За день мочится 8 раз, за ночь—2-3 раза.

5-й случай Больной С. З., 71 г. поступил в клинику 7 декабря 24 года; жалобы на частое мочеиспускание днем и ночью, боль в уретре и в головке полового члена при мочеиспускании.

Около двух месяцев больной страдает частыми позывами к мочеиспусканию, появляющимися каждые 10-15 минут; гонорреею отрицает. При исследовании per rectum прощупывается увеличенная раза в 2—3 простата неплотной консистенции, средняя доля не прощупывается, правая доля несколько больше левой. Мочевой пузырь раздут, катетером добыты 150 кубиков остаточной мочи. Суточное количество —1450 кубиков.

Исследование мочи обнаружило: поле зрения сплошь усеяно лейкоцитами, моча кислой реакции, мутная. Моча идет каплями.

3-го декабря—операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

4-го декабря—мочится самостоятельно 3—4 раза в сутки, боли почти прекратились.

10-го декабря—моча идет струей, мочится 4 раза в день, за ночь—2 раза, боли все исчезли, моча светлая.

Отдаленные результаты. От больного ответа не получено, но, как видно из истории болезни, эффект после операции получился хороший.

6-й случай. Больной Ш. Д., 70 лет поступил в клинику 25-го февраля 1925 года; жалобы на острую задержку мочи, частое мочеиспускание и боль в канале.

8 лет тому назад больной обратил внимание на учащенное мочеиспускание ночью и днем. В дальнейшем моча выделялась слабой струей, а затем каплями. При мочеиспускании приходилось сильно тужиться, неоднократно бывала задержка мочи. Все эти явления постепенно нарастали. За последнее время появилось также недержание мочи по ночам. Больной был доставлен в клинику с резкими болями в области мочевого пузыря, вследствие острой задержки мочи. Гонорреи в анамнезе нет. При исследовании прощупывается резко увеличенная предстательная железа величиною с небольшой кулак; по преимуществу увеличены боковые доли. Мочевой пузырь сильно растянут, верхушка его лежит несколько выше пупка; мягкими и металлическими катетерами проникнуть в мочевой пузырь не удается. Ввиду тяжелого состояния больного сделана Sectio alta и перевязаны оба семявыносящих протока.

25 го февраля 1925 года—моча мутная, несколько кровянистая.

28-го февраля—моча идет хорошо через резиновую трубку.

1-го марта—дренажная трубка удалена. Моча идет через мочеиспускательный канал.

5-го марта—свищ закрывается. Больной мочится через мочеиспускательный канал.

10-го марта—больной выписался.

Отдаленные результаты. Через $8^1/_2$ мес. больной явился в клинику и вернул посланную анкету. Он отмечает, что свищ давно за-

жил, моча идет струей, светлая, задержки и недержания мочи нет. При исследовании прощупывается предстательная железа значительно меньших размеров.

Так как уменьшение простаты нельзя отнести за счет наложенного свища, то мы считаем, что эффект операции следует отнести за счет двухсторонней перевязки семявыносящих протоков.

7-й случай. Больной Р. Х., 60 лет поступил в клинику 29-го мая 1924 г., с жалобами на частую задержку мочи, учащенное мочеиспускание и боли.

Лет 8 тому назад у больного постепенно появилось учащенное мочеиспускание, особенно по ночам. Моча спускалась катетером, в дальнейшем моча выделялась каплями и вызывала сильную боль в уретре. Гонорреи не было.

При исследовании per rectum прощупывается равномерно увеличенная, с кулак величиною, предстательная железа, мягковатой консистенции.

Мочевой пузырь несколько раздут. При катетеризации обнаружено 400 к. с. остаточной мочи. Мочится через 10—15 минут. Сильная резь в канале и чувство давления в мочевом пузыре. Моча мутная, щелочной реакции, содержит большое количество гнойных шариков. Суточное количество мочи 2100 к. с., за ночь выделяет 900 к. с., за день 1200 к. с.

4-го июня 1924 г. операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

5-го июня—мочится самостоятельно. Задержки мочи нет.

6-го июня—мочится 10—12 раз в сутки. Мочеиспускание несколько болезненно.

10-го июня—заживление per primam. Выписался.

Отдаленные результаты. 15-го октября 1925 г., через 1 год и 4 мес. получена от больного заполненная анкета, в которой он отмечает, что мочится нормально, светлая моча идет свободной струей, почти никакой болезненности не чувствует при мочеиспускании.

8-й случай. Больной Л. Х., 49 лет поступил в клинику 25-го ноября 1924 года с жалобами на частую задержку мочи, на учащенное мочеиспускание и боль в уретре.

Года два тому назад появилось учащенное мочеиспускание, через некоторое время моча стала выделяться каплями, в дальнейшем появилась задержка мочи, моча спускалась катетером; задержка мочи неоднократно повторялась; гонорреи не было.

При исследовании per rectum можно прощупать предстательную железу величиной с большое куриное яйцо. Пузырь раздут, остаточной мочи 300 к. с. За день мочится 48 раз, за ночь—22 раза. Моча отходит каплями, боль при мочеиспускании отдает в канал и в головку члена. Моча мутная, слабо-кислой реакции, содержит многочисленные гнойные шарики в поле зрения микроскопа. Одновременно больной страдает левосторонней водянкой яичка.

26-го июня 1924 г. операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков и операция водянки яичка по Winkelmann'у.

27-го ноября—самочувствие хорошее. Мочеиспускание свободно. Мочится гораздо реже, чем до операции.

3-го декабря—сняты швы. Заживление per primam.

4-го декабря—выписался. При выписке больной отмечает, что чувствует себя в значительной степени лучше, чем до операции.

Отдаленные результаты. 14-го октября 1925 г., т. е. через год после операции получена от больного анкета, в которой больной ука-

зывает, что чувствует себя хорошо. Задержки мочи ни разу не было, днем мочится 6 раз, ночью 3 раза, моча идет струей.

9-й случай. Больной Н. У., 61 года поступил в клинику 28-го августа 1924 года с жалобами на хроническую задержку мочи, на боли в области уретры и на учащенное мочеиспускание.

В 1919 году больной обратил внимание на учащенное мочеиспускание днем и ночью, через короткое время появилась и боль в области канала и в головке полового члена при мочеиспускании. Месяца за три до поступления в клинику у больного внезапно появилась задержка мочи, вследствие чего больной был доставлен в больницу для хроников, где ему моча была спущена резиновым катетером.

В течение трехмесячного пребывания в больнице моча спускалась больному 2 раза в день из-за хронической задержки. 28 августа больной был переведен в Госпитальную хирургическую клинику для оперативного вмешательства. Гонорреи не было.

При исследовании per rectum прощупывалась предстательная железа, диффузно увеличенная, несколько плотноватая, величиной с яблоко.

Мочевой пузырь переполнен; вершина его доходит до пупка. Металлическим катетером спущена моча. Позывы к мочеиспусканию очень часты, но больной не может мочиться. Моча мутная, содержит много лейкоцитов. Суточное количество 2050 к. с.

1-го октября операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков. 2-го сентября—больной самостоятельно мочится. Самочувствие хорошее. 8-го сентября—сняты швы. Заживление per primam. 12-го сентября — ежедневно больной мочится самостоятельно. Боли в канале уменьшились. Общее состояние хорошее. Выписался.

Отдаленные результаты. 14-го октября 1925 г., т. е. через 1 г. $8^1/_2$ м. больной явился в клинику и вернул заполненную анкету, в которой он указывает, что задержки мочи ни разу не было, моча идет хорошо, незначительная боль в канале еще осталась; за день мочится 2 раза, за ночь 1 раз. При исследовании per rectum можно было определить значительное уменьшение предстательной железы, дошедшей почти до нормальных размеров.

10-й случай. Больной Р. И., 56 лет поступил в клинику 1 октября 1924 г. с жалобами на задержку мочи, боль и кровотечение из мочеиспускательного канала.

Лет 10 тому назад больной обратил внимание на учащенное мочеиспускание, а затем и на боль при мочеиспускании. В дальнейшем по временам наступала затрудненность мочеиспускания, а 2 года тому назад внезапно появилась задержка мочи, моча была спущена врачом. Задержка мочи неоднократно повторялась вплоть до поступления в клинику почти каждую неделю. В последний раз, ввиду непрохождения в пузырь резинового катетера, врач ввел больному металлический катетер, чем и образовал ему ложный ход. За последнее время моча отходила каплями. Гонорреюю перенес 20 лет тому назад.

При исследовании per rectum можно прощупать предстательную железу величиной с большой кулак; верхушки железы не удается нащупать указательным пальцем; левая доля несколько больше правой, серединная бороздка сглажена. Консистенция плотноватая. При давлении на нее больной чувствует боль в области мочеиспускательного канала.

Мочевой пузырь резко расширен, вершина его находится на один палец ниже пупка. Сильная боль в области пузыря.

1 октября и 2 октября с трудом удается выпустить мочу. На

третий день пребывания в клинике попытка ввести резиновый или металлический катетер разных размеров не увенчалась успехом, из мочеиспускательного канала выделяются капли крови, сильнейшая болезненность в области мочеиспускательного канала и головки полового члена. Общее состояние больного тяжелое.

При исследовании мочи обнаружено большое количество гнойных шариков, моча мутная.

3-го октября, ввиду невозможности выпустить мочу не кровавым путем, сделано надлобковое сечение мочевого пузыря и перевязаны оба семявыносящих протока.

9-го октября—температура 38,5. Пузырь промыт Sol. Arg. nitr. 1,0—2000,0. Больной жалуется на тошноту и запоры. Моча небольшими струйками выходит через мочеиспускательный канал.

31-го октября—свищ заживает, моча идет струей через мочеиспускательный канал. Пузырь промыт Sol. Arg. nitr. 1,0—2000,0.

17-го ноября моча идет через уретру, свищ почти зажил. Выписался..

Отдаленные результаты. 14-го октября 1925 г., т. е. через 1 год больной явился в клинику и вернул заполненную анкету, в которой он указывает, что количество мочеиспусканий гораздо меньше, чем до операции, моча светлая идет струей; после операции он чувствует себя значительно лучше. При исследовании per rectum прощупывается предстательная железа в значительной степени уменьшенная.

11-й случай. Больной К. Я., 53 лет поступил в клинику 16 января 1924 года с жалобами на повторяющуюся задержку мочи, на недержание мочи и на сильную боль в мочеиспускательном канале.

Месяцев 4-5 тому назад больной обратил внимание на учащенное мочеиспускание, особенно по ночам, затем прибавилась болезненность в канале и в головке во время акта мочеиспускания. Через некоторое время появилась внезапно задержка мочи, моча спущена катетером. Задержка мочи неоднократно повторялась. В дальнейшем моча по ночам стала непроизвольно отходить (ischuria paradox'a), вследствие чего больному приходилось проводить бессонные ночи. Больной приспособил мочеприемник к мочеиспускательному каналу, но от этого большой пользы не было. Гонорреи не было.

При исследовании per rectum прощупывается большая плотноватая предстательная железа увеличенная раза в 2-3 против нормы. При давлении больной жалуется на сильные боли, иррадирующие в простатическую часть уретры.

Мочевой пузырь растянут, верхушка его находится на 1-2 пальца ниже пупка. За день мочится 16 раз, за ночь позывов к мочеиспусканию 20 раз. Моча мутная, слабо-щелочной реакции, в поле зрения много гнойных шариков и трипельфосфатов. Суточное количество мочи 1760 к. с, за ночь—950 к. с., за день—810 к. с.

21-го января операция: двухсторонняя перевязка „семявыносящих протоков. 24-го января—мочится самостоятельно. Моча идет струйкой. Промывание пузыря Sol. Arg. nitr. 1,0—2000,0. За день мочится 6 раз, за ночь 5 раз, недержание мочи прекратилось.

8-го ноября—боли прекратились. Моча идет небольшой струйкой. Самочувствие хорошее. Общее состояние значительно улучшилось

Отдаленные результаты. 1-го ноября 1925 г., т. е. через 1 год, 10 мес. получена от больного заполненная анкета, в которой он указывает, что моча светлая идет струйкой, недержания мочи и задержки не бывает. Мочится в день 8 раз, за ночь 3-4 раза, боли при мочеиспускании исчезли.

12-й **случай**. Больной Г. М., 60 лет явился в амбулаторию клиники 6-го июля 1925 г. с жалобами на повторяющиеся задержки мочи, на учащенное мочеиспускание и на боль в уретре.

3 года тому назад появилось учащенное мочеиспускание. Через некоторое время появилась и боль, несколько раз наступала задержка мочи, моча выпускалась катетером.

При исследовании per rectum можно прощупать увеличенную предстательную железу величиною с гусиное яйцо, плотноватой консистенции.

Мочевой пузырь раздут. Моча вытекает каплями, с резью в мочеиспускательном канале, больному приходится натуживаться, мочится очень часто днем и ночью, остаточной мочи 180 к. с.; моча мутная. В анамнезе гонорреи отрицает.

Амбулаторно мною были перевязаны оба семявыносящих протока; больной пешком отправился домой.

Отдаленные результаты. 10-го ноября 1925 г., т. е. через 4 месяца больной явился лично в клинику и вернул заполненную анкету, в которой указано, что за день мочится 7 раз, а за ночь—3 раза,—в значительной степени меньше, чем до операции.

Моча светлая, идет струей. Б-ной считает, что операция почти излечила его. Незначительная болезненность осталась в канале.

13-й **случай**. Больной М. М., 57 лет явился 24-IV 1925 года в амбулаторию клиники с жалобами на недержание мочи, частые задержки и на сильную боль в головке полового члена.

Лет 6 тому назад появилось учащенное мочеиспускание, особенно по ночам, через короткое время моча задержалась; пришлось катетером спустить мочу. Задержка мочи неоднократно повторялась. Несколько месяцев тому назад появилось недержание мочи, особенно по ночам (ischuria paradox'a). Больной сильно страдает от этого, так как по ночам не может спать, а днем постоянно ходит мокрым. Моча каплями вытекает непроизвольно из мочевого пузыря, канал чрезвычайно болезнен. Гонорею больной отрицает.

При исследовании per rectum прощупывается предстательная железа величиной с гусиное яйцо, плотной консистенции, бороздка между дольками сглажена, повидимому, увеличена средняя доля. Пузырь растянут. Моча спущена катетером. Остаточная моча составляет около 800 к. с.

Амбулаторно перевязаны оба семявыносящих протока и больной пешком отправился домой.

Отдаленные результаты. 22-го октября 1925 г., т. е. через 4 мес. была получена заполненная анкета, в которой больной указывает, что мочится за день 3-4 раза, ночью неопределенно; моча идет светлая, иногда свободной струей; иногда задерживается, недержание мочи по ночам продолжается.

14-й **случай**. Больной Р. А., 65 лет поступил в клинику 1-го декабря 1923 года с жалобами на недержание мочи и сильные боли при мочеиспускании.

Год тому назад появились частые позывы к мочеиспусканию, которые осложнились болями в мочеиспускательном канале и головке полового члена. Больной обратился к врачу; последний пытался ввести катетер, но все попытки окончились неудачно, вызвав кровотечение из канала. Месяца 3 тому назад прибавилось недержание мочи, особенно по ночам. За последнее время все болезненные явления резко ухудшились, недержание мочи появилось и днем. Год тому назад дважды была задержка мочи.

40 лет тому назад перенес гоноррею, осложнившуюся левосторонним орхитом, своевременно от гонорреи больной вылечился; простатитом не страдал.

При исследовании per rectum прощупывается prostat'a, плотная, величиной с большой кулак; верхушку железы не удается определить пальцем.

Мочевой пузырь сильно растянут, верхушка его не доходит на 1—2 пальца до пупка. Область мочевого пузыря болезненна. Во время акта мочеиспускания появляются ложные позывы на испражнение. В течение одного часа мочится 8—10 раз. Часто бывают ложные позывы, после которых через несколько минут с большим трудом при натуживании выходит несколько капель мочи. Остаточной мочи в пузыре около 200 к. с.

Моча мутная, нейтральной реакции, содержит большое количество гнойных шариков в поле зрения, трипельфосфаты, эритроциты. Суточное количество мочи составляет 2600 к. с., за ночь выделяется 1550 к. с., за день—1050 к. с.

7-го декабря—операция: двухсторонняя перевязка семявыводящих протоков.

25-го декабря—за ночь мочился 12 раз, за день—11 раз. Общее состояние несколько улучшилось. Боль в мочеиспускательном канале уменьшилась в незначительной степени. Несколько раз промыт пузырь Sol. Arg. nitr. 1,0—1500,0.

14-го января—больной выписался. Моча светлее, чем до операции, нейтральной реакции, в поле зрения отдельные лейкоциты и много трипельфосфатов.

Отдаленные результаты. 3-го января 1926 г. больной явился в клинику и заявил, что недержание и задержка мочи прекратились, но боль при мочеиспускании и частые позывы остались.

15-й случай. Больной Т. А., 60 лет поступил в клинику 4-го марта 1925 года с жалобами на учащенное мочеиспускание и на недержание мочи.

3 месяца тому назад появилось учащенное мочеиспускание, сопровождавшееся в дальнейшем болью в канале. Моча вначале вытекала малой струею, а затем каплями. Последние 2 недели у больного отмечается ночное недержание мочи.

Гонорреи больной отрицает.

При исследовании per rectum прощупывается увеличенная предстательная железа величиной с гусиное яйцо, плотной консистенции.

Мочевой пузырь резко раздут, вершина его находится на уровне пупка. Мочится очень часто. Остаточная моча составляет около 1000 к. с. Ночное недержание мочи. Моча мутная, белка 0,17, pro mil. в осадке огромное количество лейкоцитов. Суточное количество мочи 1550 к. с.

8-го марта 1925 года операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

12-го марта—учащенное мочеиспускание. Ночное недержание мочи продолжается. Пузырь промыт Sol. Arg. nitr.

23-го марта—больной выписался без улучшения.

Отдаленные результаты. 25-го октября 1925 г., т. е. через 7½ месяцев получена заполненная больным анкета, в которой он указывает, что попрежнему часто мочится, временами бывает задержка и недержание мочи.

16-й случай. Больной Ф. Н., 72 лет поступил в клинику 11-го ноября 1924 года с жалобами на частое мочеиспускание и боль в канале и головке полового члена при акте мочеиспускания.

Месяц тому назад у больного появилось частое мочеиспускание, особенно по ночам; через короткое время появилась и боль в головке и уретре, моча вначале вытекала малой струей, а затем каплями. В анамнезе гонорреи не было.

При исследовании per rectum прощупывается плотная предстательная железа, величиною с большую сливу; срединная бороздка между отдельными долями сглажена, повидимому, увеличена средняя доля. При давлении на железу больной отмечает болезненность в простатической части уретры. Мочевой пузырь раздут, остаточной мочи 600 к. с., моча мутная, содержит много лейкоцитов в поле зрения. Кроме того, больной страдает двухсторонней водянкой яичек.

12-го ноября операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков и двухстороняя операция по поводу водянки яичка.

16-го ноября—частые позывы к мочеиспусканию не уменьшаются. Пузырь промыт Sol. Agr. nitr. 1,0—2000,0.

18 го ноября—сняты швы. Заживление per primam.

Выписался без улучшения.

Отдаленные результаты. От больного ответа на запрос не получено.

17-й случай. Больной С. Л., 70 лет поступил в клинику 19-го мая 1924 года с жалобами на периодическую задержку мочи, на учащенное мочеиспускание.

4 года тому назад появилось учащенное мочеиспускание, а через некоторое время боль в канале и в головке полового члена.

Через 6 месяцев задержалась моча в мочевом пузыре; приглашенный врач спустил мочу. В дальнейшем несколько раз задержка повторялась, а количество мочеиспусканий все больше увеличивалось. Гонорреи не перенес.

При исследовании прощупывается увеличенная, плотная предстательная железа, боковые доли резко гипертрофированы. Мочевой пузырь растянут. Суточное количество мочи 1700 к. с. В пузыре 400 к. с. остаточной мочи. Мочится слабой струйкой.

Больной страдает одышкой, эмфиземой легких, резко выраженным миокардитом. Общее состояние тяжелое.

2-го мая 1925 г. под новокаином (впрыснуто 20 к. с. ½% раствора) перевязаны оба семявыносящих протока.

2-го мая—больной встал, ходит. Боли в мочеиспускательном канале.

3-го мая—общее состояние ослабленное. Мочится часто.

5-го мая—жалуется на боли в области сердца. Внутрь назначены сердечные средства.

5-го мая—одышка усилилась. Цианотическая окраска конечностей.

6-го мая—мочится часто. Пузырь промыт Sol. Argen. nitr. 1,0—2000,0.

7-го и 8-го мая. Общее состояние значительно ухудшилось. Резко выраженный цианоз. Больной жалуется на сильные боли в области сердца; назначены внутрь и подкожно сердечные средства. Больной апатичен.

9-го мая—вечером больной скончался при явлениях ослабления сердечной деятельности.

Отдаленные результаты. Мы считаем, что смерть наступила вследствие хронической болезни легких и сердца. Больной страдал гипертрофией предстательной железы во 2 стадии, болезненные явления со стороны мочевых органов были в значительной степени меньше выражены, нежели у предыдущих больных.

18-й случай. Больной С. Ш., 57 лет поступил 9-го сентября 1925 года в клинику с жалобами на частое мочеиспускание днем и ночью, в особенности на недержание мочи (Jschuria paradox'a).

Лет 5 тому назад появилось учащенное мочеиспускание ночью, а затем и днем. Акт мочеиспускания в дальнейшем сопровождался болезненностью в области мочевого пузыря и головки полового члена. Задержки мочи никогда не было. Недели три тому назад появилось недержание мочи по ночам. Постель постоянно мокрая; больной, несмотря на очень частую смену ночью белья, не спит.

Больной за последнее времясильно похудел. В течение 5—6 месяцев страдает поносами, сменяющимися запорами. Месяца два тому назад появилась и рвота, которая иногда ежедневно, иногда через день повторялась. Гонорреи не было.

При исследовании per rectum прощупывается опухоль величиной с небольшой кулак, плотной консистенции. Мочевой пузырь раздут, содержит 500 к. с. остаточной мочи. Моча мутная, содержит много гнойных шариков, кислой реакции. Днем очень частое мочеиспускание. Суточное количество 2300 к. с., за ночь собрано 800 к. с., за день 1500 к. с.

При пальпации области живота определяется некоторый défence в области желудка, эта область вызывает незначительную болезненность при давлении.

Нами заподозрено злокачественное новообразование желудка и от операции отказались. Родственники же его (студент-медик V курса) настаивали на перевязке семявыносящих протоков, надеясь на улучшение.

Больной страдал также резко выраженным артериосклерозом и миокардитом.

15-го сентября нами произведена ему перевязка обоих семявыносящих протоков.

16-го сентября. Самочувствие удовлетворительное. Больной ходит. Рвота.

18-го сентября. Больной отмечает, что может совершенно произвольно задержать мочу, постель сухая, по словам больного, он получил значительное облегчение. Рвота 2 раза в день.

19-го сентября. Больной самостоятельно мочится. Выписался по собственному желанию.

Отдаленные результаты. После выписки домой я несколько раз был приглашен к больному; рвота участилась. При ощупывании живота прощупывался tumor в области желудка. Резкая кахексия.

Диагноз—рак желудка. Мочился больной часто. Через несколько дней появилась и кровавая моча. Дней через 10 больной скончался.

Нужно полагать, что в течение 5 лет больной страдал гипертрофией простаты. В дальнейшем появился рак желудка, который дал метастаз в мочевой пузырь.

19-й случай. Больной Д. И., 55 лет поступил в клинику 6-го сентября 1924 года с жалобами на учащенное мочеиспускание и на боль в канале во время мочеиспускания.

6 месяцев тому назад появилось частое мочеиспускание, осложнившееся болезненностью. Гонорреи не было.

При исследовании per rectum прощупывается плотная предстательная железа величиной с небольшой кулак. Пузырь расширен, остаточная моча составляет 150 к. с. Суточная моча 1995 к. с. Моча мутная, гнойная. Страдает водянкой яичка.

10-го сентября—операция Winklemann'a и левосторонняя перевязка семявыносящего протока.

22-го октября—выписался без улучшения.

Отдаленные результаты. 26-го октября, т. е. через 1 г. 1 мес. больной в анкете указал, что улучшения после операции не наступило.

20-й случай. Больной Х. А., 67 лет поступил в клинику с жалобами на частое мочеиспускание и на боль в канале.

Болен 1 год, все время страдает частым мочеиспусканием и сильной болью в канале. Задержка мочи неоднократно повторялась. Гонорреи не было.

При исследовании per rectum прощупывается плотная простатическая железа величиной с большой кулак. Остаточной мочи 100 к. с. Моча мутная, содержит много лейкоцитов. Суточное количество 1600 к. с.

Больному предложено было сделать операцию удаления простаты, на что он согласился. В качестве первого момента операции ему наложен был мочевой свищ.

В течение 2½ мес. пребывания в клинике пузырь неоднократно промывался Sol. Agr. nitr. Ввиду общей слабости второй момент операции был отложен. Больной был выписан с незажившим мочевым свищом 15-го августа 1925 года.

Отдаленные результаты. 16-го ноября 1925 года, т. е. через 6 мес. после операции больной явился в клинику с просьбой закончить операцию. Мочевой свищ до сих пор не закрылся и больной попрежнему сильно страдает.

В силу некоторых обстоятельств операция была отложена. Таким образом, sectio alta не принесла облегчения больному.

21-й случай. Больной Г. М., 54 лет поступил 14-го мая 1926 г. в госпитальную хирургическую клинику БГУ с жалобами на затрудненное и учащенное мочеиспускание днем и ночью.

4 года тому назад больной обратил внимание на учащенное мочеиспускание, вначале ночью, а затем и днем. Через некоторое время прибавилось и несколько затрудненное мочеиспускание. За последнее время моча идет почти каплями, мочеиспускание резко болезненно, гонорреи не было.

При исследовании per rectum прощупывается предстательная железа величиною с большой кулак, верхушки простаты не удается ощупать пальцем.

14-го мая операция: двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков.

15-го мая—мочеиспускание самостоятельно, моча идет без боли.

19-го мая—сняты швы. Моча идет свободно тонкой струей.

24-го мая выписался. Мочится без боли каждые три часа, ночью моча идет 1—2 раза.

Отдаленные результаты. 1-го августа 1926 года получено от больного письмо, в котором он пишет, что совершенно выздоровел от своего недуга. В настоящее время он себя считает совершенно здоровым человеком.

22-й случай. Больной М. М., 56 лет поступил в госпитальную хирургическую клинику БГУ 26-го апреля 1926 года с жалобами на постоянную задержку мочи и боли в области мочевого пузыря.

По словам больного, 4 года тому назад появилось учащенное и болезненное мочеиспускание, которое за последнее время обострилось. 4 месяца тому назад появилась полная задержка мочи, которая продолжается и по настоящее время, пузырь ежедневно катетеризировался фельдшером или больным. Гоноррею отрицает.

При исследовании per rectum обнаружена плотной консистенции большая предстательная железа, равномерно увеличенная; моча гнойная, при исследовании осадка все поле зрения усеяно лейкоцитами.

27-го апреля—катетеризация и промывание пузыря, спущено 500 к. с. вонючей мочи.

13-го мая. Ежедневно дважды катетеризуется пузырь, полная задержка мочи, улучшения от промывания пузыря не наблюдается.

14-го мая. Операция: двухсторонняя вазэктомия.

24-го мая. Выписался без улучшения.

Отдаленные результаты. Через 3 месяца получена анкета, в которой указывает, что улучшения после операции не наступило.

23-й случай. Больной Д. А., 58 лет поступил в факультетскую хирургическую клинику БГУ 5 го июня 1924 г. с жалобами на частое и затрудненное мочеиспускание днем и ночью.

При исследовании per rectum простата сильно увеличена во всех размерах, особенно в средней доле. При давлении простата чувствительна, боль отдает в головку члена. Мочевой пузырь сильно переполнен. Катетером выпущено 400 к. с. застойной мочи. По словам больного ему приходится долго стоять и тужиться пока несколько опорожнится мочевой пузырь; мочеиспускание весьма болезненно.

Больной также страдает двухсторонней паховой грыжей.

8-го июня. Дважды в день катетеризация.

9-го июня. Операция: двухсторонняя вазэктомия и грыжесечение.

10-го июня. Самочувствие хорошее. Моча несколько легче отходит.

12-го июня. Моча отходит самостоятельно, больной чувствует себя хорошо.

17-го июня. Швы сняты, заживление per primam. Никаких жалоб.

18-го июня. Выписался.

24-й случай. Больной Ш. А., 63 лет поступил в факультетскую хирургическую клинику БГУ 12-го апреля 1926 г. с жалобами на задержку мочи и на затрудненность мочеиспускания.

По словам больного, недели 3 тому назад у него внезапно появилась задержка мочи, после чего наступило частое мочеиспускание днем и ночью. Моча вытекает с трудом и по каплям; исключает гонорею.

При исследовании per rectum прощупывается несколько увеличенная простата плотноватой консистенции. При катетеризации катетер проходил несколько задерживаясь в предстательной части мочеиспускательного канала. Моча выделяется каплями лишь при сильном натуживании; мочеиспускание болезненно.

В моче большое количество лейкоцитов и следы белка.

12-го апреля. Больной жалуется на задержку мочи. Катетером моча спущена; пузырь промыт Sol. Arg. nitrici.

15-го апреля. Операция: двухсторонняя вазэктомия.

5-го мая. Боли при мочеиспускании меньше; в моче ничего патологического не обнаружено.

9-го мая. При исследовании per rectum предстательная железа в значительной степени уменьшена.

25-й случай. Больной М. А., 64 лет поступил в факультетскую хирургическую клинику БГУ 13-го августа 1924 г. с жалобами на полную задержку мочи и на сильные боли в области мочевого пузыря.

По словам больного 3 года тому назад у него появилось частое мочеиспускание, затем затрудненность мечеиспускания, сопровождаемая болями в области уретры. Через некоторое время внезапно по-

явилась полная задержка мочи, вследствие чего он поступил в участковую больницу, где пролежал 3 недели. После выписки из больницы моча бывала окрашена кровью.

При исследовании per rectum обнаружено, что простата громадных размеров, равномерно увеличена; верхушку предстательной железы не удается достигнуть пальцем. Правая доля несколько больше увеличена. Пузырь сильно растянут. Катетером спущена кровянистая моча.

14-го апреля. Задержка мочи; моча спущена катетером; пузырь промыт.

26-го августа. Операция: двухсторонняя вазэктомия.

28-го августа. Моча не отходит самостоятельно, катетеризация.

31-го августа. Мочится по каплям.

3-го сентября. Мочеиспускание улучшилось. Частота позывов уменьшена.

7-го сентября. Боли при мочеиспускании переменные, временами исчезают, временами появляются.

16-го сентября. Мочеиспускание свободно.

18-го сентября. Выписан с улучшением.

Отдаленные результаты. Через 2 года получилась от больного анкета, в которой сообщает, что моча идет свободной струей и отмечает значительное улучшение.

26-й случай. Больной С. А., 68 лет поступил в факультетскую хирургическую клинику БГУ 19 сентября 1925 г. с жалобами на учащенное и затрудненное мочеиспускание.

Заболел около 2-х лет тому назад, вначале появилось учащенное мочеиспускание днем и ночью, через некоторое время больной почувствовал боль в начале и в конце мочеиспускания. 4 месяца тому назад внезапно появилась задержка мочи, которая продолжалась в течение двух недель; больной подвергался катетеризации в лечебном заведении. Хотя задержки мочи нет, но за последнее время нарушения со стороны мочевого пузыря выступают резче. Гонорреей не болел.

При исследовании per rectum прощупывается увеличенная предстательная железа мягковатой консистенции. Остаточной мочи 300 к. с. много хлопьев гноя.

6-го октября операция: двухсторонняя вазэктомия.

15-го октября. Остаточной мочи 20-30 к. с. Болей меньше. Моча гораздо прозрачнее.

Отдаленные результаты. Через 11 месяцев после операции получилась от больного анкета, в которой он указывает, что наступило улучшение.

27-й случай. Больной П. Т., 60 лет поступил в факультетскую хирургическую клинику БГУ 7-го марта 1926 г. с жалобами на учащенное и болезненное мочеиспускание.

Явления со стороны мочевого пузыря у больного начались 5 лет тому назад учащением мочеиспускания, особенно по ночам. Через некоторое время позывы к мочеиспусканию участились и акт мочеиспускания затруднялся. 1-го марта сего года внезапно появилась задержка мочи, вследствие чего он принужден был обратиться в амбулаторию, где моча ему была спущена катетером. Гонорреи не перенес.

При исследовании per rectum прощупывается несколько увеличенная предстательная железа. Частое мочеиспускание ночью и днем. Больному промыт в клинике мочевой пузырь.

16-го марта операция: двухсторонняя вазектомия. 25-го марта. Выписался. Мочеиспускание правильно, без примеси крови.

Отдаленные результаты. 25-го июля 1926 г. больной вернул

анкету, в которой указывает, что моча идет свободной струей хорошо, задержки мочи не было; моча светлая. Больной отмечает резкое повышение половой деятельности.

28-й случай. Больной Б. Ф. поступил в факультетскую хирургическую клинику БГУ с жалобами на частое и болезненное мочеиспускание.

6-го июня 1925 г. операция: двухсторонняя вазэктомия. Выписался с улучшением.

29-й случай. Больной П. К. поступил в факультетскую хирургическую клинику БГУ с жалобами на затрудненное и частое мочеиспускание. 8-го сентября 1924 г. операция: двухсторонняя вазэктомия. Выписался с улучшением.

30-й случай. Больной Х. поступил в факультетскую хирургическую клинику БГУ с жалобами на задержку мочи, на частое и болезненное мочеиспускание.

При исследовании per rectum прощупывается простата величиною с кулак, плотной консистенции.

17-го октября 1923 г. операция: двухсторонняя вазэктомия.

Выписался без улучшения.

31-й случай. Больной Ч. В., 55 лет, учитель поступил в Минскую железнодорожную больницу МББ с жалобами на учащенное мочеиспускание и периодическую задержку мочи.

Четыре дня тому назад у больного появилась задержка мочи, которая продолжалась до поступления в больницу; моча спускалась катетером. При исследовании per rectum обнаружена простата величиною с кулак, мягкой консистенции.

3-го февраля 1926 г. операция: перевязка семявыносящего протока справа и семенного канатика слева. 8-го февраля сняты швы. Заживление первым натяжением. 9-го февраля моча идет самостоятельно. 22 февраля. Выписан; вполне самостоятельное мочеиспускание.

Отдаленные результаты. 15-го июня 1926 г. получены сведения от больного, что моча идет свободно, задержки мочи не было, лишь иногда у корня уретры ощущает боль. По словам больного, у него появилась повышенная половая способность.

32-й случай. Больной Б. И., 66 лет, стрелочник, поступил в Минскую железнодорожную больницу МББ. с жалобами на полную задержку мочи и сильные боли в области мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Больной страдает несколько лет нарушением мочевого аппарата. 4 недели тому назад у него появилась полная задержка мочи, вследствие чего 3 недели тому назад ему был вставлен катетер á demeur, но улучшения никакого не наступало.

15-го сентября 1922 г.: двухсторонняя перевязка обоих семенных канатиков.

21-го сентября. Впервые самостоятельно мочится, катетеризация.

25-го сентября. Моча с некоторым затруднением отходит самостоятельно. Катетер не применяется. 1-го декабря. Выписан. Мочится самостоятельно хорошо, остаточной мочи нет.

Отдаленные результаты. В течение двух лет больной неоднократно показывался в жел. дор. больницу; со стороны мочевого пузыря не было никаких нарушений против нормы.

33-й случай. Больной С., 75 лет поступил в Минскую железнодорожную больницу МББ. с жалобами на учащенное и болезненное мочеиспускание.

23-го апреля. Операция: двухсторонняя вазэктомия.

1-го мая. Выписан без улучшения.

СВОДКА КЛИНИЧЕС

ДО ОПЕ

№№ по порядку	Больной	Возраст	Давность болезни	Размеры простаты	Консистенция	Частота мочеиспускания	Задержка мочи	Недержание мочи
1	Б. Г.	69	1 год	В 3-4 раза больше нормы	Мягковатая	Через 5-6 минут	Несколько раз	Не было
2	Н. П.	80	6 мес.	С небольшой кулак	"	Через 8-10 минут	Не было	"
3	О. Г.	73	10 лет	В 3-4 раза больше нормы	"	Каждые 2-3 минуты	Очень часто	"
4	К. С.	65	3 мес.	В 2-3 раза больше нормы	"	Хроническая задержка	Хроническая задержка	"
5	С. З.	71	2 мес.	"	"	Через 10-15 минут	Не было	"
6	Ш. Д.	70	8 лет	С небольшой кулак	"	Очень часто	Неоднократно	Отмечает
7	Р. Х.	60	8 лет	С кулак	"	Через 10-15 минут	"	Не было
8	Л. Х.	49	2 года	С большое куриное яйцо	"	За день 48 раз. за ночь 22 раза	"	"
9	Н. У.	61	5 лет	С яблоко	Плотноватая	Хроническая задержка мочи	Хроническая задержка	"
10	Р. И.	56	10 лет	С кулак	"	Очень часто	Неоднократно	"
11	К. Я.	53	4 мес.	В 2-3 раза больше нормы	Плотная	За день мочится 16 раз, за ночь 20 раз	"	Отмечает

КОГО МАТЕРИАЛА

РАЦИИ

Боли при мочеиспускании	Гоноррея	Величина мочевого пузыря	Остаточная моча	Исследование мочи	Характер струи	Операция
Сильная боль	Не было	На 2 пальца ниже пупка	400 к. с.	Гнойная	Моча идет каплями	Двухсторонняя вазэктомия
"	"	Сильно раздут	Не определяли	"	"	"
"	"	"	100 к. с.	"	"	"
"	"	На 3 пальца выше пупка	600 к. с.	"	"	"
"	"	Сильно раздут	150 к. с.	"	"	"
"	"	На 2 пальца выше пупка	600 к. с.	Кровянистая	"	"
"	"	Раздут	400 к. с.	Гнойная	"	"
"	"	"	300 к. с.	"	"	"
"	"	На уровне пупка	500 к. с.	"	"	"
"	Перенес	На палец ниже пупка	"	"	"	"
"	Не было	На 2 пальца ниже пупка	Не определяли	"	"	"

ПОСЛЕ

№№ по порядку	Больной	Возраст	Давность болезни.	Время получ. свед.	Размер простаты	Частота мочеиспускания	Задержка мочи	Недержание мочи
1	Б. Г.	69	1 год	Через 2 г.	Значительно уменьшилась	Ночью 3 р., днем 8 р.	Не было	Не было
2	Н. П.	80	6 мес.	Через 6 мес.	"	Почти не учащено	"	"
3	О. Г.	73	10 лет	" 1½ г.	Не определяли	Значительно реже	"	"
4	К. С.	65	3 мес.	" 6½ м.	"	За день 8 р., за ночь 2-3 раза	"	"
5	С. З.	71	2 мес.	Отв. не получен.	"	За день 4 раза, за ночь 2 раза	"	"
6	Ш. Д	70	8 лет.	8½ мес.	Уменьшилась раза в 2	За день 10 раз, за ночь 3 раза	"	"
7	Р. Х.	60	8 лет.	1 г. 8 мес.	Не определяли	Нормальн.	"	"
8	Л. Х	49	2 года	1 год	"	За ночь 3 раза, за день 6 раз	"	"
9	Н. У.	61	5 лет.	1 г. 1 мес.	Почти нормальн.	За день 3 раза, за ночь 1 раз	"	"
10	Р. И.	56	10 лет.	1 год	В значит. степени уменьшил.	Значительно реже	"	"
11	К. Я	53	4 мес.	1 г. 8 мес.	Почти норм.	"	"	"

ОПЕРАЦИИ

Боли при мочеиспускании	Остаточн. моча	Исследов. мочи	Характер струи	Результат операции
Нет	Нет	Светлая	Мочится свободной струей	Хороший
„	Не определяли	„	„	„
„	„	„	„	„
„	„	„	„	„
„	„	„	„	„
„	„	„	„	„
„	„	„	„	„
„	„	„	„	„
„	„	„	„	„
„	„	„	„	удовлетв.
„	„	„	Иногда тонкая струйка	„

Д О О П Е

№№ по порядку	Больной	Возраст	Давность болезни	Размеры простаты	Консистенция	Частота мочеиспускания	Задержка мочи	Недержание мочи
12	Г. М.	60	3 г	С гусиное яйцо	Плотная	Очень часто	Неоднократно	Не было
13	М. М	57	6 л.	„	„	„	„	Отмечает
14	Р. А	65	1 г.	С кулак	„	8-10 раз в день	2 раза	„
15	Т. А.	60	3 м.	С гусиное яйцо	„	Очень часто	Неоднократно	„
16	Ф И.	72	1 м.	С большую сливу	„	„	Не было	Не было
17	С. Л.	70	4 г.	С курин. яйцо	„	„	Неоднократно	„
18	Х. Ш.	57	5 л	С небольшой кулак	„	„	Не было	Отмечает
19	Д И.	55	8 м.	„	„	„	„	Не было
20	Х. А.	67	1 г.	С кулак	„	„	Неоднократно	„
21	Г. М.	54	4 г.	„	„	„	Не было	„
22	М. М	56	4 г.	С небольшой кулак	„	Полная хронич. задержка	Полная задержка 4 мес.	„

РАЦИИ (продолжение)

Боли при мочеиспускании	Гонорея	Величина мочевого пузыря	Остаточная моча	Исследование мочи	Характер струи	Операция
Сильная боль	Не было	Раздут	180 к. с.	Гнойная	Моча идет каплями	Двухсторонняя вазэктомия
"	"	"	800 " "	"	"	"
"	Перенес	На 2 сант. ниже пупка	200 " "	"	"	"
"	Не было	На уровне пупка	1 литр	"	"	"
"	"	Сильно раздут.	600 к. с.	"	"	"
"	"	"	400 " "	"	"	"
"	"	"	500 " "	"	"	"
"	"	"	150 " "	"	"	Левосторонняя вазэктомия
"	"	"	100 " "	"	"	Надлобковое сечение пузыря
"	"	"	75 " "	"	Слабая струя	Двухсторонняя вазэктомия
"	"	Вершина на 2 пальца ниже пупка	500 " "	Гнойная и вонючая моча	Не мочится	"

П О С Л Е

№№ по порядку	Больной	Возраст	Давность болезни	Время получ. свед.	Размер простаты	Частота мочеиспускания	Задержка мочи	Недержание мочи
12	Г. М.	60	3 г.	4 м.	Не определяли	За день 7 раз, за ночь 3 раза	Не было	Не было
13	М. М.	57	6 л.	„	„	Ночью неопределенно, за день 3-4 р.	Отмечает	„
14	Р. А.	65	1 г.	3 г. 1 м.	„	Очень часто	Не было	„
15	Т. А.	60	3 м.	7½ м.	„	„	Отмечает	„
16	Ф. И.	72	1 м.	—	„	„	Не было	„
17	С. Л.	70	4 г.	—	—	—	—	—
18	Х. Ш.	57	5 л.	—	—	—	—	—
19	Д. И.	55	8 м.	1 г. 1 м.	Не определяли	Часто	Не было	„
20	Х. А.	67	1 г.	6 м.	„	„	„	„
21	Г. М.	54	4 г.	3 м.	„	За ночь 2 раза, за день 10 раз	„	„
22	М. М.	56	4 г.	„	„	Спускают мочу катетером	Катетеризируют	„

ОПЕРАЦИИ (продолжение)

Боли при мочеиспускании	Остаточн. моча	Исследов. мочи	Характер струи	Результат операции
Незначит.	Не определяли	Светлая	Иногда тонкая струйка	Хороший
Бывают	"	"	"	Без улучшения
"	"	"	Иногда каплями, иногда струйкой	"
"	"	Мутная	Каплями	"
"	"	"	"	"
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Бывают	Не определяли	Светлая	Каплями	Без улучшения
"	"	Мутная	"	"
"	"	Светлая	Струей	Хороший
"	"	"	Катетеризируют	Без улучшения

ДО ОПЕ

№№ по порядку	Больной	Возраст	Давность болезни	Размеры простаты	Консистенция	Частота мочеиспускания	Задержка мочи	Недержание мочи
23	Д. А.	58	—	С яйцо	Мягковатая	Очень часто.	Полная задержка	Не было
24	Ш. А.	63	2 мес.	Несколько увеличенная	Плотная	„	1 раз	„
25	М. А	64	3 г.	Больших размеров	„	„	Несколько раз	„
26	С. А.	68	2 г.	Несколько увеличен.	Нормальн. консистенц.	12 раз	„	„
27	П. Т.	60	5 л.	„	Плотноват.	Часто	Неоднократно	„
28	Б. Ф.	63	-	С кулак	„	„	„	„
29	П. К.	59	—	Несколько увеличен.	„	„	1 раз	„
30	Х. А.	66	9 мес.	С кулак	Плотная	Очень часто.	Неоднократно	„
31	Ч. В.	55	3 мес.	„	Мягкая	Задержка	Задержка	„
32	Б. И.	66	—	„	„	„	„	„
33	С.	75	—	„	„	„	„	„

РАЦИИ (продолжение)

Боли при мочеиспускании	Гоноррея	Величина мочевого пузыря	Остаточная моча	Исследование мочи	Характер струи	Операция
Сильная боль	Не было	Сильно раздут	400 к. с.	Гнойная	Каплями	Двухсторонняя вазэктомия
"	"	Раздут	200 к. с.	"	"	"
"	"	Несколько раздут	100 к. с.	Кровянист. моча	"	"
"	"	Раздут	250 к. с.	Гнойная	"	"
"	"	—	—	"	"	"
"	"	Раздут	100 к. с.	"	"	"
"	"	"	—	"	"	"
"	"	Сильно раздут	500 к. с.	"	"	"
"	"	"	400 к. с.	Мутноватая	"	"
"	"	"	500 к. с.	Гнойная	Полная задержка	"
"	"	"	300 к. с.	"	"	"

П О С Л Е

№№ по порядку	Больной	Возраст	Давность болезни	Время получ. свед.	Размер простаты	Частота мочеиспускания	Задержка мочи	Недержание мочи
23	Д. А.	58	—	3 мес.	Не опред.	Мочится нормальн.	Не было	Не было
24	Ш. А.	63	2 мес	2½ м.	"	"	"	"
25	М. А.	64	3 г.	2 г.	"	За ночь 3 раза, за день 6 раз	"	"
26	С. А	68	2 г	11 м.	"	Учащен.	"	"
27	П. Т	60	5 л	4½ м.	"	Ночью 4 раза, днем 6 раза	"	"
28	Б. Ф.	63	—	5 м.	"	Мочится значит. реже	"	"
29	П. К.	59	—	4 м.	"	"	"	"
30	Х. А.	66	9 мес.	1 г.	—	Часто	"	"
31	Ч. В.	55	3 мес.	5½ м.	—	Мочится нормальн.	"	"
32	Б. И.	66	—	2 г.	—	"	"	"
33	С.	75	—	—	—	Частое мочеиспускание	Бывает	"

ОПЕРАЦИИ (окончание)

Боли при мочеиспускании	Остаточн. моча	Исследов. мочи	Характер струи	Результат операции
Бывают	Не определяли	Светлая	Струей	Хороший
"	"	"	"	"
Незначит.	"	"	"	Удовлетв.
"	"	"	"	"
Нет	"	"	"	"
"	"	"	"	"
"	"	"	"	"
Бывают	"	"	Каплями	Без улучшения
Незначит.	"	"	Моча идет струей	Хороший
"	"	"	"	"
Есть	"	"	Мутная	Без улучшения

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Из нашего клинического материала можно сделать целый ряд выводов.

Разберем этот материал соответственно представленной таблицы.

Что касается частоты гипертрофии предстательной железы, то за 3 года прошло 33 чел.

По отчетам Московских клиник, в клинике проф. *Спижарного* на 13.443 больных приходится 17 случаев гипертрофии предстательной железы, в клинике *Дьяконова* на 11.467 больных—11 случаев (Тихов[100]). По данным Гейдельбергской клиники на 10.467 больных было 93 случая гипертрофии.

Значительная часть больных с гипертрофией предстательной железы обращаются к терапевтам и венерологам; к хирургу они обращаются лишь тогда, когда все терапевтические меры безуспешны.

Относительно возраста, при котором встречается гипертрофия, то по нашему материалу самому молодому было 49 лет, а самому старому 80 лет.

Распределение больных по возрасту.

От 46 до 50 лет	1 больной
„ 51 „ 55 „	3 „
„ 56 „ 60 „	12 „
„ 61 „ 65 „	5 „
„ 66 „ 70 „	7 „
„ 71 „ 75 „	4 „
„ 76 „ 80 „	1 „
	33 больных.

Таким образом, наибольшее количество больных по нашему материалу приходится между 55—70 годами.

Motz[9] при исследовании 109 простатиков нашел 3 моложе 55 лет, 21 – в возрасте между 55—65 годами, 61—в возрасте 65—75 лет, 17—в возрасте 75—85 лет и 1—старше 85 лет, т. е. наибольшее количество больных приходится в возрасте между 65—75 годами.

Guyon[9] подчеркивает, что возраст имеет влияние на развитие болезни „надо достигнуть, по крайней мере, 55 лет, чтобы получить право сделаться простатиком."

Наиболее доказательными в этом отношении являются исследования Lowsley'я[43], который при изучении 61 предстательных желез нашел постоянное увеличение в возрасте между 50-60 годами.

Продолжительность болезни по нашему материалу от 1 месяца до 10 лет. Болезнь относится к числу хронических; правда, временами наблюдаются улучшения, временами ухудшения.

Между прочим, следует подчеркнуть, что отнюдь не во всех случаях продолжительность болезни соответствует ее интенсивности. 11-ый

случай показывает, что несмотря на 4 месячную давность болезни у больного развились все явления недержания мочи, сопровождающиеся также хронической задержкой.

Вследствие каких причин появляется недержание мочи? Здесь необходимо хотя бы вкратце указать на анатомические особенности сфинктеров пузыря.

Мочевой пузырь состоит из 3 слоев: поверхностного, среднего и глубокого.

По мнению большинства авторов (Дзирне[73]) совокупность всех этих трех слоев мышц мочевого пузыря образовывают аппарат, имеющий целью изгнать из мочевого пузыря мочу—m-lus detrusor vesicae.

Средний же слой, состоящий из циркулярных гладких мышечных волокон по направлению к выходу мочевого пузыря, гипертрофируется образуя внутренний сфинктер мочевого пузыря—m-lus sphincter vesicae internus (Henle).

Снаружи от этого жома располагаются в виде перекладин поперечно-полосатая мускулатура, которая теряется в ткани предстательной железы. Эти мышечные волокна и образовывают наружный сфинктер мочевого пузыря—m-lus sphincter vesicae externus, которые, спускаясь, дистально покрывают в виде кольца перепончатую часть мочеиспускательного канала и называются—m-lus sphincter urethrae membranaceae.

По мнению одних авторов, главным жомом мочевого пузыря служит гладкая мускулатура—m-lus sphincter vesicae internus, при чем непроизвольное сокращение поперечно-полосатой мускулатуры не играет существенной роли в акте мочеиспускания, по мнению же других главным замыкателем служит m-lus sphincter externus и m-lus sphincter urethrae membranaceae.

Недержание же мочи (Барадулин[101]) обусловливается многими причинами, во-первых:

1. Недержание мочи от усиленного действия m. detrusor (enuresis spastica).

2. Недержание мочи вследствие паралича m. sphincter (enuresis paralytica).

3. Недержание мочи смешанного происхождения (паралич сфинктера и сокращение m. detrusor).

4. Эссенциальное недержание мочи у детей.

1. Enuresis spastica. Эта форма недержания часто встречается при камнях мочевого пузыря, при тяжелых циститах, когда мускулатура детрузора находится в спастическом сокращении, а сфинктер не в состоянии преодолеть препятствия, моча начинает тогда по каплям выходить из мочевого пузыря.

2. Enuresis paralytica. Не будем касаться других заболеваний, при которых происходит паралич сфинктера (главным образом, нервного происхождения), а укажем лишь, что чаще всего эта форма недержания мочи наступает при анатомических изменениях в самом сфинктере, т. е. при гипертрофии предстательной железы.

Повидимому, гипертрофированная ткань предстательной железы врастает между мышечными волокнами внутреннего сфинктера и расслабляет его. Роль замыкателя берет тогда на себя поперечно-полосатая мышца—m-lus sphincter vesicae externus, которая днем у больного находится в спазматическом сокращении, а ночью вследствие отсутствия произвольного сокращения, она расслабляется и тогда моча вытекает непроизвольно. И в наших случаях (6, 11, 13, 14, 15, 18) недержание мочи действительно наступало ночью.

В тех же случаях, когда болезненный процесс прогрессирует, разрушается и наружный сфинктер, вследствие чего наступает и дневное недержание мочи. Мы в этом убедились в 13 и 14 случаях, когда через некоторое время после ночного недержания мочи явилось и дневное. Все эти данные заставляют нас присоединиться к мнению тех авторов, которые считают главным жомом мочевого пузыря гладкую мускулатуру, т. е. m-lus sphincter vesicae internus. Если бы главным жомом пузыря служила поперечно-полосатая мускулатура—m-lus sphincter vesicae externus, тогда бы ночью у здоровых людей наступило недержание мочи, так как ночью произвольного сокращения этой мускулатуры не бывает. Таким образом, m-lus sphincter vesicae externus является, повидимому, вспомогательным жомом, который при нарушении целости внутреннего сфинктера приходит ему на помощь днем.

Надо подчеркнуть, что из всех 33 больных только двое перенесли в молодости гонорею. Эти данные также служат до некоторой степени доказательством несостоятельности теории „Chiechanowski'ого"".

Итак, во всех случаях мы имели дело с тяжелыми больными во 2-ом и 3-ем стадии болезни, где терапевтические меры оказались безуспешными.

Для того, чтобы не приписать успех операции консервативному лечению, вроде промывания мочевого пузыря антисептическими средствами, от употребления которых в некоторых случаях наблюдается улучшение, мы у подавляющего большинства больных, которые у нас выздоровели или у которых наступило улучшение после операции, воздержались от промывания мочевого пузыря.

Переходя к результатам операции, мы видим, что:

В 14 случаях получился хороший эффект.
„ 9 „ „ удовлетворительный эффект.
„ 6 „ операция оказалась безуспешной.
„ 2 „ наступила смерть независящая от операции.

1 случай односторонней перевязки vasis deferentis оказался также безуспешным и 1 случай высокого сечения мочевого пузыря не дал никакого эффекта (правда, это был лишь первый момент к простатэктомии). В тех случаях, когда при исследовании per rectum прощупывалась мягкая железа, т. е. такая, в которой преобладают железистые элементы, мы могли надеяться, что результат операции окажется хорошим или удовлетворительным.

В большинстве случаев мы имели при ощупывании мягковатой консистенции предстательную железу и результат операции действительно оказался хороший, в остальных же случаях железы были более плотные. Нужно оговориться, что ощупывание пальцем является грубым методом исследования и требует большого навыка, так как подчас трудно указать границу между мягкой и плотной консистенцией железы.

От чего зависели безуспешные случаи операции? Эти больные находились преимущественно в третьем стадии болезни, наиболее тяжелом; во всех этих случаях в простате было недостаточное количество железистых элементов, которые могли бы запустевать и уменьшить об'ем железы.

В 6 и 11 случаях также были явления недержания мочи, но больные оправились. В 18 случае (3-й стадий) больной погиб от рака желудка. Таким образом, из 33 случаев 6 больных находились в 3-ем стадии.

Доказательством тому, что железистые формы гипертрофированных простат действительно дают наилучший эффект, являются утвер

ждения Jsnardi[26], Tedenat'a[103], которые после кастрации и вазэктомии отмечали благоприятный эффект в случаях простат мягкой консистенции. Согласно же исследованиям Motz'a[9] подобная железистая гипертрофия встречается в 63% случаях.

Среди наших больных имеются двое, которые страдали воспалением яичка, вазэктомия избавила их от этого страдания. После перевязки семявыносящих протоков инфекция из воспаленного мочевого пузыря не может уже попасть в яичко. На благоприятное влияние вазэктомии при орхитах давно уже обращено внимание и за последнее время Marion[104] усиленно пропагандирует ее.

По статистике других авторов о влиянии вазэктомии при гипертрофии предстательной железы получены следующие данные:

АВТОРЫ	Количество случаев	% выздор.	% улучш.	% безрез.	% смертности
Панкратьев . . .	270	30	30	25,5	11,5
Köhler	70	51,4	23	21	4,6
Wodarz	94	45,7	23,4	27,7	3,2
Englisch	116	21,4	53,5	18,8	6,0
Burckhardt . . .	293	24,7	35,3	32,5	7,4
Rovsing	70	60	30	10	—
Wood	193	67	—	—	—
Grunert	—	30	—	—	—
Иргер	31	45	30	20	5

Переходя к вопросу о причинах смерти, следует подчеркнуть, что ни в одном случае смерть не находилась в какой-либо зависимости от самой операции. Да это вполне понятно. Трудно себе представить, чтобы эта легкая по технике операция могла бы дать какой-нибудь % смертности. Ведь сплошь и рядом ее делают амбулаторно. Смертность, указанная в таблице, является по данным всех авторов позднеи от причин, независящих от самой операции. А с другой стороны по этой таблице большой % выздоровлений и улучшений.

Под'итоживая все сказанное, мы должны подчеркнуть, что вазэктомия в значительной степени избавила многих больных от их тяжелого недуга.

Здесь возникает один вопрос: можно ли результаты эксперимента на половых органах животного перенести на больной организм человека, где половые органы в особенности предстательная железа находятся в патологическом состоянии? Мы считаем это вполне возможным, исходя из следующих соображений:

Если у животных после экспериментальной вазэктомии вследствие нарушения физиологической связи между яичками и предстательной железой наступает атрофия последней, а у человека вследствие недоразвития семявыносящих протоков также атрофируется простата, то a priori мы должны считать, что у больного с гиперплязированной

предстательной железой вазэктомия должна дать такой же эффект. Наш клинический материал вполне подтверждает сказанное.

Griffits[102] опубликовал случаи микроскопического исследования предстательной железы больного, который умер через три недели после кастрации по поводу гипертрофии простаты. Из подробного описания этого случая он делает заключение, что изменения, происшедшие в этой железе, сходны с изменениями предстательной железы собаки после кастрации.

На основании вышеизложенного мы высказываемся за вазэктомию при гипертрофии предстательной железы, но это не означает, что мы отказываемся от простатэктомии, нет, в ряде случаев простатэктомия дает прекрасный результат, но мы не должны забыть сравнительно большую смертность, осложнения и рецидивы после простатэктомии.

Только тогда, когда предварительно сделанная вазэктомия не даст в течение некоторого времени удовлетворительного результата, можно перейти к удалению простаты.

Мы убеждены, что вазэктомия избавит значительное количество больных от опасностей, сопряженных с операцией простатэктомии.

Само собой понятно, что это не относится к злокачественным опухолям простаты, где показана ранняя радикальная операция.

Б. ВЛИЯНИЕ ВАЗЭКТОМИИ НА ЯИЧКО.

Хотя основной целью нашей работы являлось изучение влияния вазолигатуры на простату, но тем не менее не могу не касаться вопроса о влиянии вазэктомии на яичко; ведь этот вопрос, в связи с учением Штейнаха и Воронова, становится за последние годы в центре внимания многих исследователей.

Строение семенных канальцев.

Для раз'яснения вопроса о соотношении между элементами семенных канальцев и интерстициальной тканью мы приведем здесь краткий гистологический очерк по вопросу о строении этих частей семенной железы.

Содержимое семенных канальцев построено по очень сложной схеме: в семенных канальцах мы различаем 2 системы эпителиальных клеток, первая система клеток—это сперматогенные элементы, из которых путем сложного метаморфоза в конечном результате образовываются сперматозоиды, которые в зрелом возрасте постоянно удаляются из организма, вследствие чего сперматогенным элементам приходится совершать постоянную активную работу; другая система—это Сертолиевы клетки, служащие для питания и поддержания сперматогенных элементов.

Значение Сертолиевых клеток оспаривалось многими авторами, так, Neumann[134] полагал, что из протоплазмы этих клеток дифференцируются сперматозоиды; Bardeleben[135] считал, что Сертолиевы клетки относятся к интерстициальным элементам, проникшим в семенные канальцы; Лукьянов[136] также относит Сертолиевы клетки к сперматогенным элементам.

Максимов[98] в своей диссертации писал: „Я должен заметить, что как при исследовании нормальной семенной железы взрослых и молодых животных, так в особенности при исследовании патологических явлений, я не нашел ничего такого, чтобы могло говорить в пользу генетической связи Сертолиевых клеток с сперматогониями и их потомками и в пользу активного их участия в сперматогенезе. В этом отношении я должен вполне присоединиться к тем авторам, которые не признают за ними такого участия в образовании сперматозом, но вместе с тем считают их все таки настоящими эпителиальными клетками“.

Сертолиевы клетки располагаются преимущественно у основания семенного канальца почти на равном расстоянии друг от друга; основания Сертолиевых клеток, содержащие ядра направлены к membrana propria, а верхушки несколько удлиненные направлены к просвету канальца. В периоде сперматогенеза верхушка Сертолиевой клетки несколько расширяется, образует ветвистые окончания, между которыми можно найти пучки зрелых или созревающих сперматозоидов; таким образом, протоплазматические отростки Сертолиевых клеток находятся в близком соприкосновении с сперматидами и сперма-

тозоидами. Протоплазма Сертолиевых клеток имеет волокнистое, сетчатое строение; внутри нее, в зависимости от степени сперматогенеза, находится жир.

Ядро Сертолиевой клетки во время усиленного сперматогенеза вытягивается и также направлено к просвету семенного канальца. Так как Сертолиевы клетки находятся в соседстве с сперматогенными элементами, которые очень активно размножаются, то возник вопрос о способе размножения Сертолиевых клеток; митотического деления Сертолиевых клеток никому не удавалось наблюдать, вследствие чего Bardeleben[135], как уже видели, считал возможным проникновение их из промежуточной ткани. Эта точка зрения, однако, большинством отвергалась. Benda[98] считал, что Сертолиевы клетки со времени наступления половой зрелости и до конца жизни остаются постоянными и не изменяются.

„И как ни покажется, пишет Максимов[98], быть может, странным это предположение о полной неизменяемости и стойкости Сертолиевых клеток, рядом с постоянными превращениями в настоящих семенных клетках, все же и факты патологии дадут ему, как мы увидим ниже, самое реальное подтверждение".

Таким образом, Сертолиевы клетки должны быть отнесены к категории элементов, имеющих очень важное значение для питания соприкасающихся с ними сперматидов.

Сперматогенные элементы располагаются между Сертолиевыми клетками и вглубь от них в следующем порядке: места между Сертолиевыми клетками ближе к membrana propria занимают сперматогонии, которые являются родоначальниками всех остальных семенных клеток; сперматогонии вмещают в себе большое круглое или овальное ядро, состоящее из лининовой сети, с значительным количеством хроматина и с несколькими ядрышками разной величины. Сперматогонии путем митотического деления образуют сперматоциты, которые 2—3 слоями располагаются внутри от сперматогоний; сперматоциты—большие клетки с ядром, состоящим из разделившихся хроматиновых лент—подвергаются двукратному делению, образуя сперматиды, последние, в свою очередь, дают сперматозоиды.

Мы не будем дальше углубляться в цитологию семенных элементов, ибо это завело-бы нас слишком далеко.

Строение интерстициальной ткани.

У животных с нормальным сперматогенезом семенные канальцы находятся в таком большом количестве и в таком близком соседстве друг к другу, что интерстициальной ткани очень немного, лишь у некоторых животных, например, у собак количество интерстициальной ткани значительнее.

Подобно другим железам и в семенной железе между семенными канальцами помимо кровеносных сосудов имеется рыхлая соединительная ткань, состоящая частью из волокон, частью из веретенообразных или удлиненных клеток со скудной протоплазмой, что выделяются лишь ядра, прилегающие к поверхности волокон. Пространства между волокнами соединительной ткани и интерстициальными клетками заняты лимфатическими щелями, имеющими разнообразную форму. Лимфатические щели широко анастомозируют между собою и не имеют собственных стенок внутри долек семенной железы; лишь между дольками яичка, в более толстых фиброзных прослойках лимфатические

сосуды имеют собственные стенки, в дальнейшем лимфатические сосуды вместе с кровеносными направляются к поверхности семенной железы.

Особенность в строении яичка, вызвавшая многочисленные исследования, заключается в присутствии между семенными канальцами, кроме волокнистой соединительной ткани, также интерстициальных или промежуточных клеток.

Впервые интерстициальные клетки были описаны Franz'ом Leydig'ом[137] в 1850 году. Он обнаружил скопления клеток между семенными канальцами, похожие на клетки зародышевой соединительной ткани у многих млекопитающих. Он отметил, что эти клетки у некоторых пород животных встречаются в таком большом количестве (напр. у борова), что придают семенной железе шоколадный цвет, протоплазма этих клеток отличается зернистостью; автор причислял эти клетки к соединительнотканным.

Вслед за Leydig'ом[137] эти клетки изучались многочисленными исследователями и подчас порождали совершенно невероятные теории.

Ludwig[138] в 1862 году высказывал мнение, что интерстициальные клетки должны быть отнесены к лимфатическим железам, вследствие их морфологического сходства с последними.

Henle[98] в 1866 году высказывал предположение об отношении интерстициальных клеток к нервным элементам; более определенно подчеркивал значение этих клеток, как мультиполярных нервных клеток, расположенных ганглиями, Letzerich[124] (1868).

На той же точке зрения стоял и Harwey[98] (1875), но вся теория нервного происхождения интерстициальных клеток была в дальнейшем окончательно отвергнута.

Boll[139] впервые указал, что промежуточные клетки окружают капилляры и получалось впечатление железистого мешечка, в центре которого имеется кровеносный сосуд.

Ebner[140] также тщательно изучал семенную железу и пришел к выводу, что в клетках интерстициальной ткани содержится зернистая протоплазма, богатая жиром и пигментом, при этом количество жира и пигмента возрастает пропорционально возрасту животного. Ebner[140], подобно Boll'ю[139], мог также отметить, что часть промежуточных клеток окружают равномерно кровеносные сосуды и причислил интерстициальные клетки к соединительно-тканным элементам.

Hoffmeister[141] исследовал большое количество млекопитающих животных и не мог притти к определенному результату относительно происхождения интерстициальных клеток, хотя он больше склонялся за соединительно-тканное их происхождение.

Mihalkowicz[142] неоднократно занимался исследованием интерстициальных клеток и в последней своей работе относит их к соединительно-тканным.

Jacobson[143] занимался изучением вопроса о морфологической природе интерстициальной ткани, он находил нередко группы интерстициальных клеток, которые как бы окружены тонким влагалищем, но вместе с тем не мог подтвердить наблюдения Boll'я[139], согласно которому интерстициальные клетки обладают притягивательной силой к кровеносным сосудам; близкое соседство интерстициальных клеток к кровеносным сосудам, по мнению Jacobson'а[143], случайное явление, наблюдаемое в тех случаях, когда промежуточные клетки отталкиваются соприкасающимися семенными канальцами. Jacobson[143] относит эти клетки к соединительно-тканным, особенным образом дифференцированным.

Nussbaum[144] в 1880 году отрицал связь между интерстициальными клетками и кровеносными сосудами, ему будто бы удавалось обнаружить для отдельных групп интерстициальных клеток оболочку, окружающую эти клетки, причем в стенках оболочки изредка удавалось видеть ядра—все эти образования напоминали эпителиальные трубки.

Nussbaum[144] относит эти образования к зародышевому эпителию, который остался в эмбриональном состоянии и не мог развиться ни в семенные трубочки, ни в Граафовы пузырьки.

Турнье[134] на основании расположения промежуточных клеток и микроскопической реакции отнес их к соединительно-тканным элементам; подобно другим авторам ему также удавалось в интерстициальных клетках обнаружить капельки жира.

Много занимался изучением вопроса о происхождении интерстициальных клеток Hansemann[145], он относит их к соединительно-тканным образованиям с собственной физиологической функцией.

Hansemann[145] обнаружил многочисленные интерстициальные клетки у зародышей в последнем периоде утробной жизни, в первые годы жизни интерстициальные клетки очень богаты протоплазмой; в дальнейшие периоды жизни, особенно в 14-15 летнем возрасте, они уменьшаются количественно, у взрослых их сравнительно мало.

У истощенных суб'ектов, например при раках, при туберкулезе, при сифилисе, Hansemann[145] обнаружил большое число этих клеток; он высказывает предположение, что эти клетки происходят из веретенообразных.

Из интерстициальной ткани могут развиваться некоторые опухоли (крупно-клеточные саркомы).

Reinke[149] в 1896 году, изучая интерстициальные клетки, обнаружил в протоплазме человеческой семенной железы особые образования похожие на кристаллы, напоминающие кристаллоиды растений и дающие характерную реакцию. Эти же кристаллы были им обнаружены в лимфатических щелях интерстициальной ткани, где они находились, повидимому, в состоянии дегенерации. Автор видел эти кристаллы разнообразной величины в семенных железах всех взрослых мужчин, они отсутствовали лишь у очень молодых и старых суб'ектов. Относительно значения виденных им кристаллов Reinke[149] не решается высказать определенного мнения.

Lubarsch[150] подтвердил наблюдения Reinke[149] и, кроме того, обнаружил еще кристаллы Charcot в эпителии семенных канальцев, которые встречаются только у взрослых людей.

В сперматогониях Lubarsch[150] открыл особый вид маленьких, игольчатых кристаллов. По мнению Lubarsch'a[150] все эти кристаллы служат питательным материалом для сперматогенных элементов яичка.

Lenhossek[151], подобно Lubarsch'y[150], также находил кристаллы Reinke[149], но только у человека, ни у какого другого животного он кристаллов не мог обнаружить. Lenhossek[151] стоит на точке зрения принадлежности интерстициальных клеток к эпителиальным образованиям, исходя из расположения промежуточных клеток сходных с эпителиальными и из накопления ими кристаллов.

Нахождение кристаллов в периоде половой зрелости служит также подтверждением факта значения их в качестве питательного материала для сперматогенных элементов семенной железы.

Значение интерстициальных клеток для семенной железы подверглось подробной и основательной разработке со стороны Plato[152], который подходил к этому вопросу с точки зрения эмбрионального развития этих клеток. Он исследовал 7-ми недельные кошачьи заро-

дыши и обнаружил у них интерстициальную ткань в гораздо большем количестве, нежели у взрослых животных; ему удавалось наблюдать постепенные переходы веретенообразных клеток соединительной ткани в интерстициальные клетки, богатые капельками жира.

Plato[152] полагает, что промежуточные клетки являются особенным образом дифференцированными соединительно-тканными клетками. С увеличением возраста количество переходных форм все уменьшается, у 6-ти недельного кота переходных форм ему вовсе не удавалось обнаружить. Приближаясь к половой зрелости, семенные элементы, постепенно увеличиваясь, как бы сдавливают элементы промежуточной ткани.

Кроме того, Plato[152] описывает в membrana propria особые щели или канальцы, через которые жировые капли из протоплазмы интерстициальных клеток проникают к Сертолиевым клеткам, а последние в качестве питательного материала передают жировые капли сперматогенным элементам. Plato[152] подчеркивает, что жировые капли проталкиваются только в одном направлении, именно из промежуточных клеток к основаниям Сертолиевых клеток и дальше к просвету семенных канальцев, но отнюдь не в обратном направлении.

Plato[152] предположительно даже высказывается за возможность перехода интерстициальных клеток в Сертолиевы клетки, но прямых доказательств не приводит. По мнению Plato[152] интерстициальные клетки, находясь в соседстве с капиллярами, берут запасный питательный материал из крови и передают его сперматогенным элементам яичка и, таким образом, исполняют функцию трофических органов.

Beissner[153] отрицал наблюдения Plato[152]: при самых тщательных поисках ему не удавалось находить в membrana propria какие-нибудь щели или канальцы, через которые жир мог бы проникнуть к Сертолиевым клеткам; он не допускает возможности, чтобы жировые зерна могли бы пройти через подобные отверстия микроскопической величины. Beissner[153] утверждает, что отдельные группы интерстициальных клеток окружены оболочкой, не дающей возможность непосредственного проникновения жировых капель к Сертолиевым клеткам; с другой же стороны, он высказывается за переход жира в растворенном виде в Сертолиевы клетки, при чем этот процесс всасывания сходен с процессом, происходящим в клетках кишечника во время пищеварения.

Bardeleben[154] допускал возможность непосредственного перехода интерстициальных клеток в Сертолиевы клетки. Подобный переход Bardeleben[154] считает допустимым, ввиду сходства между указанными группами клеток; согласно его описанию в обоих видах клеток форма, ядро, строение протоплазмы — все совершенно одинаково. На основании своих наблюдений он приходит к выводу, что промежуточные клетки должны быть отнесены к эпителиальной ткани.

„Приведенные взгляды Bardeleben'a[154], говорит Максимов[98], уже a priori вызывают к себе недоверие и, действительно, ни один из других авторов не описывает ничего подобного. Как будет видно из дальнейшего изложения моих собственных наблюдений, я точно также пришел к совершенно иным выводам, и не могу даже точно об'яснить себе, какие именно гистологические картины могли привести Bardeleben'a [154] к таким исключительным результатам“.

С точки зрения Friedmann'a[156] жир, имеющийся в протоплазме интерстициальных клеток, может диффундировать через membrana propria, при этом, проникнув в полость семенного канальца, жировые капли поглощаются сперматогенными элементами, лучше эти капли заметны в сперматидах в момент их перехода в сперматозоиды.

За последнее время возникла и другая теория относительно значения интерстициальных клеток. Loshitaka Kitahara[165] (1923 г.) считает, что интерстициальные клетки обезвреживают вещества чуждые плазме или вредно действующие на нее.

Ceika[166] в 1923 году доказывает, что промежуточные клетки принадлежат генетически к лимфатическим блуждающим клеткам и ничем не отличаются от так называемых полибластов, которые в большом количестве распространены в тех местах, где продукты распада вызывают раздражение соединительно-тканных элементов. Когда раздражение продуктами распада прекращается, тогда полибласты переходят в покоющееся состояние. Интерстициальная ткань является таким образом агентом, обезвреживающим сперматогенные элементы в момент дегенерации, а продукты распада через соседние лимфатические сосуды выводятся из организма. С этой точки зрения становится понятным непостоянство полибластов в семенных железах; например, увеличение их при хронических болезнях и у стариков.

Итак, на основании литературных данных большинство авторов считают интерстициальные клетки за особенным образом дифференцированные соединительно-тканные элементы, меньшая же часть авторов причисляют их к эпителиальным клеткам, оставшимся в яичке со времени эмбрионального развития.

Впервые влияние непроходимости семявыносящих протоков на яичко наблюдали Brugnone[124] и Gosselin[124]; указанные авторы изучали гистологические препараты яичка мужчины, у которого vas deferens не функционировал на значительном протяжении и тем не менее находили в яичке сперматозоиды; свои выводы они формулировали следующим образом:

1) яички, семя которых не может более проникать в vesiculae seminales, не атрофируются; 2) яички, лишенные сообщения с выносящими путями, тем не менее вырабатывают семя со всеми его физиологическими свойствами.

Cooper, Curling (1857), Годар (1857) также иссекали семявыносящие протоки и не могли отметить никаких изменений со стороны семенных желез.

Таким образом, большинство авторов пришло к тому выводу, что после перевязки семявыносящих протоков сперматозоиды продолжают вырабатываться в яичке, т. е. яичко представляет якобы исключение из общего физиологического закона, согласно которому большая часть желез атрофируются после перевязки выводящего протока.

Само собой понятно, что подобные исследования неточны, потому что яички подвергались исследованию слишком рано; в наших случаях, как видно из экспериментальной части, через некоторое время после вазэктомии наступали явления дегенерации сперматогенных элементов.

В этом отношении более ценным являются исследования последующих авторов.

Омельченко[155] перерезывал семявыносящие протоки между 2-мя лигатурами и наблюдал (у кролика) значительное развитие интерстициальной ткани и атрофию сперматогенных элементов, при этом увеличение количества клеток зависело от их деления, так как им наблюдались митозы.

Bouin[124] и Ancel[124] ин'ецировали головку придатка 5 проц. раствором хлористого цинка в дестиллированной воде и получили та-

кой же эффект, какой получался после перевязки семявыносящих протоков, т. е. атрофию сперматогенных элементов, за исключением Сертолиевых клеток.

Brissau[124] в 1880 году перевязывал семявыносящие протоки 30 кроликам и разделил их на 2 партии: одну партию он изолировал, а вторую оставил с самками; со стороны первой партии он не мог отметить никаких особенностей, в то время как у вторых через короткое время мог наблюдать бурный процесс сперматогенеза—временное возбуждение, за которым следовала атрофия сперматогенных элементов.

Выводы его: „в яичке все сводится к временному повышению сперматогенной деятельности, после чего этот орган, не возвращаясь к эмбриональному состоянию, становится нейтральным в функциональном отношении, т. е. переходит в состояние, предшествующее полному развитию или соответствующее периоду покоя между периодами течки“.

На основании вышеуказанного исследования Brissau[124] (1880 г.) можно притти к выводу, что перевязка семявыносящих протоков приводит к временному возбуждению половой деятельности, повидимому, обусловливаемое всасыванием сперматогенных элементов, которые в избытке накопляются в семенной железе и в придатках.

Таким образом, Brissau[124] является в своих исследованиях предшественником Штейнаха.

Критика теории Штейнаха.

Впервые в 1910 г. Штейнах[158] опубликовал работу, где подтвердил значение внутрисекреторной части яичка для развития вторичных половых признаков.

Кастрированным самкам он пересаживал семенники, после чего наблюдал развитие мужских половых признаков (экспериментальная маскулинизация), обратные признаки (феминизацию) он наблюдал при пересадке яичников кастрированным самцам.

Этими опытами он подтвердил специфичность половых гармонов и развил учение об экспериментальном гермафродитизме и гомосексуализме.

Штейнах[161] считал, что после пересадки семенников самцам происходит своего рода „гипермаскулинизация“, что сказывалось особенно во время возбуждения и проявления половой потребности.

Штейнах[162] исследовал семенные железы после трансплантации и во всех случаях мог обнаружить развитие интерстициальных клеток и дегенерацию сперматогенных элементов: из этих наблюдений он сделал вывод, что интерстициальная ткань является органом внутренней секреции и обозначил ее именем „пубертатная железа“.

Такое же развитие „пубертатной железы“ он наблюдал при вазэктомии и при рентгенизации, вследствие чего решил воспользоваться этими методами для целой серии опытов. Так как при перевязке семявыносящего протока могут быть ранимы сосуды, что вызовет атрофию яйца, то Штейнах предлагал перевязку семявыносящего протока произвести между яичком и придатком в месте свободном от кровеносных сосудов; этот способ обладает еще тем преимуществом, что ускоряет процесс развития интерстициальных клеток, благодаря близкой к яичку перевязке протока. Выводы Штейнаха сводятся к следующему:

1) Путем перевязки выносящих канальцев вызывается новый рост, разрастание и функционирование пубертатной железы, одним

словом, достигается омоложение старой, бездеятельной железы. Возобновленная деятельность „пубертатной железы“ в течение немногих недель начинает снова оказывать свое действие на организм и психику. Все изменения организма, которые старое животное в молодости пережило, оно переживает во второй раз.

2) В то же самое время семенные клетки в большинстве случаев дегенерированы. Это есть новое экспериментальное доказательство моей теории относительно того, что гормоны семенных клеток не имеют никакого значения, а действуют, главным образом, гормоны пубертатной железы. Меньше всего подвергаются атрофии в семенных канальцах клетки Sertoli, из которых большая часть остается свежими. Остается только невыясненным, участвуют ли они в инкреторной деятельности (но, конечно, никоим образом, не только они одни).

3) Вновь освеженная пубертатная железа по своему строению и влиянию живо напоминает изолированную путем трансплантации пубертатную железу. Точно так же, как и там, она ведет к образованию половых признаков, значительно превосходящих нормальное развитие, и к психическому половому возбуждению. Большое накопление инкреторной субстанции и повышенная деятельность указывает на состояние гипермаскулинизации.

4) Полное равнодушие, импотенция и слабый интерес превращаются в бурную страсть и сильную потенцию. Все это должно быть убедительно и для критиков.

По мнению Штейнаха для пересадок половых желез кровное родство животных не является обязательным; он описывает случай успешного скрещивания белой и черной крысы.

В заключение Штейнах приводит несколько историй болезни успешных результатов после перевязки семявыносящих протоков у стариков, операции над этими больными производились Lichtenstern'ом[162].

С евгеническими целями вазэктомия производилась еще лет 25 тому назад.

В штате Индиана в Америке существует закон, согласно которому для предотвращения произведения потомства закоренелыми преступниками, идиотами, слабоумными производится им насильственно двухсторонняя перевязка семявыносящих протоков. Д-р Шарп[157], который в течение 9-ти лет, начиная с 1894 года проделывал по этому поводу 236 перевязок, пишет о наблюдениях, произведенных им над своими пациентами: „Несмотря на то, что нередко мы производили операции против их желания и даже несмотря на энергичные протесты, во всех случаях, по истечении нескольких месяцев оперированные неизменно выражали мне или устно или письменно по поводу последствий произведенной над ними операции самую сердечную благодарность. Они утверждают, что эта операция избавляет от всякого рода нервных страданий, укрепляет сон и увеличивает физическую энергию. Мое знакомство с физиологией половой системы позволяет мне ясно понять, что все эти явления суть не что иное, как естественные последствия производимых нами операций“.

Таким образом, Шарп[157] подчеркивает, что в течение первых месяцев он мог наблюдать благоприятный эффект от операции; относительно более продолжительного наблюдения над своими больными он не указывает.

Sand[112] оперировал старую собаку 12-ти лет с выпадением волос, ослаблением слуха; при операции с правой стороны резецирован придаток, а с левой кусок семявыносящего протока, через 3-4 недели наступило заметное улучшение, а через 5 месяцев собака как бы омолодилась, появилась нормальная живость и быстрота при движении.

Benjamin[180] в Америке до 1922 г. произвел 22 операции односторонней вазэктомии больным в возрасте между 36 и 64 годами, страдавшими следующими болезнями: 12 случаев постарения в нормальном возрасте, частью преждевременного, 8 случаев врожденной недостаточности гонад при половой импотенции, 1 случай дисгармонизма, 1 случай карциномы. Результаты его наблюдений таковы:

9 полностью или частично позитивны, 4 сомнительны, 3 негативны и 6 необследованы.

В 1925 году Benjamin[146] уже сообщает о 114 случаях перевязок семявыносящих протоков, большей частью, с хорошим результатом.

Русские хирурги вопросом омоложения мало занимались. Гораш[167] до 1924 г. собрал в русской литературе 193 случая эндокринностимулирующих операций на семенных путях, в доступной ему иностранной литературе собрал 120 случаев операций на семенных путях, 256 случаев пересадки половой железы у мужчин и 78 случаев пересадки половой железы у женщин.

Результаты его наблюдений можно видеть из следующих таблиц.

Материал Гораша[167] (50 случаев).

Возраст пациентов	18-19 л.	20-30 л	30-40 л.	40-50 л.	50-60 л.	60-70 л.	70-80 л.
Количество случаев	2	10	8	8	5	12	5

Семейное положение	Холост	Женат	Вдов
Количество случаев	16	27	7

Срок наблюдений	Под наблюден.	До 2-х м-цев	До 6-ти м-цев	До 1-го года	$1^1/_2$ года	2 года	$2^1/_2$ года	3 года	$4^1/_2$ года
Количество случаев	4	7	9	8	10	6	3	2	1

Результат	Без успеха	Успех времен.	Успех значит.	Очень хорош.	Неизвест.	Под наблюд.
Количество случаев	2—4%	2—4%	20—40%	19—38%	3—6%	4—8%

Результаты других авторов (по Горашу[167]).

Случаи операций „омоложения" по Штейаху	Л. Н. Воскресенский	Р. Р. Вреден	А. И. Васильев	А. В. Смирнов	И. П. Виноградов	Н. Н. Геннинг	С. Е. Соколов	Клиника проф. Хольцова	Матасов и Соколов	С. В. Лигин.	Брейтфус	С. Эйбер	М. Б. Фабрикант	Романцев и Епифанов	В. А. Гораш	ВСЕГО
Положит. результаты . .	6	6	2	—	2	1	1	2	2	12	1	11	8	—	39	93
Без результата	4	—	—	2	1	—	—	5	—	1	3	1	—	4	2	23
Кратковрем. результаты .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Результат неизвестен . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	6
Неопредел. результаты .	13	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	15
Незаконч. наблюден. . .	14	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	21
ИТОГО . .	37	6	2	2	6	1	1	8	2	13	4	12	12	4	50	160

Оценка результатов вышеуказанной таблицы должна быть произведена осторожно. Для характеристики я приведу краткую историю болезни больного, оперированного д-ром Матасовым.[167]

В больницу поступил больной 60 лет с гемипарезом на почве бывшего 4 м-ца тому назад инсульта, при явлениях общего склероза. Больного также сильно беспокоили боли в парализованной руке. Через 2-3 недели после операции двухсторонней перевязки семявыносящих протоков у больного боли прекратились, движения в конечностях восстановились. Автор относит успех операции за счет вазэктомии.

Мы задавали себе вопрос, может ли вазэктомия служить средством лечения всех болезней, в данном случае паралича на почве кровоизлияния,—в этом мы сильно сомневаемся.

Д-р Гораш[167] производил эту операцию почти при всех болезнях: преждевременной старости, при половом туберкулезе, при мастурбации, при заболеваниях нервной системы и психической сферы, при половом бессилии, при гипертрофии простаты, при опухолях мочевого пузыря, при злокачественных опухолях, в значительной части своих случаев с положительным результатом.

Немилов[164] производил несколько раз операцию вазэктомии у старых собак и мог отметить у большинства из них „вздрагивание" организма; эффект этот Немилов[164] об'ясняет „повышенной тонизацией", являющейся результатом застоя секрета в семенных железах.

Лычманов[120] произвел 14 опытов на кроликах и собаках, причем некоторым животным были сделаны пересадки яичек, а у части животных перевязаны семявыносящие протоки; автор отметил развитие интерстициальной ткани после вазэктомии, по его мнению, пересадка по Воронову лучше влияет, нежели вазэктомия.

Лычмановым[120] также произведено 11 одно-и двухсторонних вазэктомий на людях, причем, по его словам, в 1 случае больной женился и через год жена родила ребенка.

„Но есть ли это неоспоримое доказательство того, что он был отцом ребенка", скажем мы словами проф. Федорова.[188]

Греков[190] в общем относится отрицательно к операции Штейнаха, но сообщает об одном случае, где по настойчивой просьбе композитора 43 лет, жаловавшегося на понижение трудоспособности, должен был к операции грыжесечения присоединить и одностороннюю вазэктомию. В течение 2 лет результат операции, к удивлению Грекова[190], оказался поразительным во всех отношениях.

Гирголав[110] перевязал семявыносящие протоки больному 48 лет, у которого эрекция давно исчезла; у этого больного было омертвение пальцев правой ноги и почернение большого пальца левой ноги. Операция Пирогова на правой ноге не помогла, боли продолжались, лишь после вазэктомии через неделю появилась сильная эрекция, которая в дальнейшем не исчезала, зажила рана на правой ноге и исчезло потемнение большого пальца левой ноги.

Tiedie[111] на основании своих экспериментальных работ с перевязкой семявыносящих протоков и кастрации у морских свинок приходит к выводу, что развитие вторичных половых признаков зависит от сперматогенной части яичка, интерстициальная ткань служит лишь для обмена веществ. Теория Штейнаха о „пубертатной железе" должна быть, по мнению Tiedie[111], оставлена. Romeis[174] занимался проверкой опытов Штейнаха и пришел к выводу, что повышение аппетита и прибавка в весе является временным явлением, которое через некоторое время проходит. Штейнах утверждал, что предельный возраст крыс 30 м-цев, путем успешной ауто и гомопластической пересадки Штейнаху удалось продлить жизнь крысы до 40 м-цев. Romeis[174] сообщает, что у него старая кастрированная крыса жила 40 месяцев, несмотря на то, что никаких пересадок семенных желез ей не были произведено.

Интересное возражение Штейнаху сделал Fiebiger[169], который на основании фотографий и протоколов опытов Штейнаха доказывал, что в ряде случаев старость крыс является следствием вшивости на почве чесотки, у них ослабляется половая деятельность, падает вес, отсутствует аппетит.

Fiebiger[169] свое возражение подтвердил опытом на крысе, у которой на почве вшивости наступила преждевременная старость; достаточно было подвергнуть ее лечению, как через короткое время у крысы появился бодрый вид.

Штейнах выступил с возражениями Fiebiger'у[169] и указал, что преждевременная старость действительно в значительной части случаев появляется на почве паразитарной чесотки, но все его больные животные прежде подвергались лечению и карантину.

Некоторые авторы, например Finsterer[147], предлагали при раках перевязывать семявыносящие протоки. Они как будто бы видели благоприятный эффект. Эффект этот они об'ясняли развитием интерстициальной ткани. Насколько подобное рассуждение неправильно— видно из того, что Hansemann[145], как мы указывали, еще в 1893 г. обнаружил при раковой кахексии и при других болезнях очень резкое развитие интерстициальной ткани.

Как осложнение вазэктомии описан случай психоза и поздней смерти больного 60 лет, оперированного Mendel'ем[173], в данном случае, вероятно было совпадение психоза и операции. Гораш[167] описывает случай психоза на сексуальной почве у молодого человека 24 лет, который им был оперирован по поводу гипоспадии и считает психоз также случайным совпадением.

Мендель[173] трактовал свой случай в смысле образования testitoxin'а, который всасывается кровью и вызывает явления отравления, хотя ничем этого доказать не смог.

Stive[160], критикуя теорию Штейнаха, стоит на точке зрения инкреторного значения сперматогенных элементов, а не интерстициальной ткани. „Невольно напрашивается мысль, пишет Stive[160], что во время размножения и роста сами зародышевые клетки развивают инкреторную деятельность, что является не беспримерным, так как известные бактерии, в особенности, возбудители столбняка и дифтерии выделяют вредоносный для всего зараженного организма гормон, как раз одновременно с размножением. Зародышевые клетки могут вести себя, таким образом, подобно многим другим бактериям; питаясь за счет остального тела, они размножаются и растут, выделяя одновременно гормон, вызывающий в организме, в свою очередь, соответственные изменения. Для тех из нисших организмов, у которых подобная зависимость между вторичными половыми признаками и наличием половой железы вообще наблюдается (что, как известно, бывает далеко не всегда), мы прямо-таки вынуждены к данному допущению. В их половых железах, наряду с соединительно-тканными элементами, находятся лишь зародышевые и фолликулярные клетки, т. е. дериваты зародышевого эпителия, от которых и должно зависеть развитие вторичных половых признаков, всегда совпадающих с более сильным размножением или ростом зародышевых клеток. В противоположность столь важному значению зародышевых клеток, на долю клеток интерстициальных выпадает лишь роль подчинения. Возникая из веретенообразных элементов соединительной ткани, они предназначаются для накопления питательных материалов, необходимых для развития половых клеток. Нам никогда не удается вполне изолировать интерстициальную ткань семенника, т. к. до тех пор, пока в железе этой можно доказать наличность неповрежденных интерстициальных клеток, в ней встречаются всегда и неповрежденные элементы сперматогенного эпителия. По большей части в отдельных точках органа продолжается еще сперматогенез, и потому никогда не приходится возражать против того, что, быть может, именно эти немногие клетки и выделяют как раз некоторое количество гормонов, достаточное для того, чтобы вызвать и поддержать существование вторичных половых признаков. Что присутствия одних зародышевых клеток вполне достаточно для развития вторичных половых признаков—нам доказывают с полной очевидностью те виды животных, у которых нельзя обнаружить в семенниках никаких следов интерстициальных клеток. Можно было бы допустить, пожалуй, что в течение филогенеза зародышевые клетки высших животных потеряли способность выделять специфические половые гормоны и передали ее интерстициальным клеткам. Однако подобные явления в действительности не имеют места уже в силу тех теоретических соображений, что переход функции сперматозоидов, возникающих из эпителия канальцев, равно как и яйцеклеток к дериватам соединительной ткани—невозможен. Как в семеннике, так и в яичнике на долю интерстициальных клеток соединительной ткани выпадает чисто питательная функция. Они накопляют в себе материалы, необходимые для образования зародышевых клеток, но отнюдь не являются железой внутренней секреции".

Немилов[164] по поводу теории Штейнаха пишет: «Все это и многое другое убедило исследователей, что Штейнах впал в ошибку и что никакой пубертатной железы в действительности не существует. Инкретирует тот же отдел железы, который доставляет половые продукты".

Любарш[124] (1896 г.) при туберкулезном поражении придатка находил дегенерацию сперматогенных элементов, интерстициальная ткань или изменялась, или увеличивалась.

Ганземанн[124] (1897 г.) то же самое отметил при гонорройном воспалении придатка.

Bouin[124] и Ancel[124] исследовали 4 яичка от мужчин, болевших туберкулезным эпидидимитом и пришли также к выводу об атрофии сперматогенных элементов и о ненарушимости интерстициальной ткани.

Из этих данных можно было бы сделать парадоксальный вывод, согласно которому болезнь придатка, т. е. регрессивный процесс ведет к развитию интерстициальной ткани в яичке, т. е. увеличивает элементы внутренней секреции, что, согласно теории Штейнаха, должно было бы вести к „омоложению".

На основании работ Bouin,[124] Ancell'я,[124] Cune'o,[124] Secene[124] и др. у крипторхистов (у людей и животных) мы имеем почти полную атрофию сперматогенных элементов и резкое развитие интерстициальной ткани; согласно же учения Bouin,[124] Ancell'я[124], Штейнаха интерстициальная ткань является железой внутренней секреции, от которой зависит развитие вторичных половых признаков; если это так, то логично было бы предполагать, что у крипторхистов мы должны иметь резкое развитие вторичных половых признаков, а в действительности именно у крипторхистов наблюдается нередко выпадение половой функции и половых признаков.

„Замечательно, говорят Варно[124] и Безансон,[124] что некоторые крипторхисты (мужчины), те, у которых яички с виду совершенно отсутствуют или спрятаны глубоко в брюшной полости, имеют внешний облик, совершенно подобный виду евнуха, кастрированного в детстве; член такого крипторхиста не напрягается вовсе или лишь очень мало; вторичные половые признаки—борода, волосы на лобке тоже отсутствуют".

Варно[124] (1892 г.) по поводу одного крипторхиста, у которого яички, повидимому, находились в брюшной полости, писал: „Если яички остаются спрятанными в брюшной полости, они подвергаются склерозу, атрофируются и бесплодны. Семенные канальцы с их специальными элементами не образуют сперматозоидов и вследствие этого орган не выполняет своего назначения. Такие условия равносильны удалению яичка—кастрации. Тут крипторхист обнаруживает все признаки евнуха. Прекращение функции половых желез влечет за собою у мужчины значительные нарушения питания и общего развития, что замечается также и у кастрированных животных".

Годар[163] занимался исследованием крипторхистов и пришел к выводу, что крипторхисты обыкновенно люди слабые, среднего роста с плохо развитым волосяным покровом, они выглядят моложе своих лет, с запоздавшим развитием; душевная и физическая энергия слабее, чем у других мужчин, они застенчивы и боязливы.

Подобных больных мы неоднократно наблюдали в клинике; например, на днях к нам обратился крипторхист Э., 32 лет, с жалобами на невозможность совершения полового акта, несмотря на то, что $1^1/_2$ года женат. У этого же больного редкая растительность на лице, никогда не мастурбировал и не имел сношения.

А Bouin, Ancel, Steinach из факта большого развития интерстициальной ткани хотят сделать вывод об относительной независимости системы семенных канальцев и системы межуточных клеток.

Факты, приведенные выше, говорят противное.

Пересадки.

Еще в 1775 г. Bordeu[163] отметил значение спермы для организма: „Истекающая из яичек сперма обновляет жизненные силы и темперамент, поддерживает напряжение и силу, которые ей присущи. Евнухи лишены этого каждодневного причащения. Эпоха наступления половой зрелости или появления стимула, возбуждаемого семенем, в их жизни отсутствует, равно как и повседневные проявления этого стимула. Точно также и старики, источник семени у коих исчерпан и иссяк, живут за счет своих былых запасов“.

Впервые пересадку семенных желез кастрированным петухам произвел еще в 1849 г. Berthold:[163] петухи сохранили все мужские признаки, гребень, драчливость и libido sexualis оставались в полной мере.

Аналогичные опыты производил Nussbaum:[163] он пересаживал лягушкам семенники и мог в течение года наблюдать развитие сперматозоидов.

Опыты Berthold'a[163] были, однако, скоро забыты.

Этот вопрос возник со времени Броун-Секара[127], который впервые в научной форме выявил значение органов внутренней секреции. Броун-Секар[127] исходил из тех соображений, что старость идет параллельно истощению половых желез, вследствие чего для восстановления прежних сил впрыснул себе в 1889 г. экстракт из мужских семенных желез, предварительно испытав экспериментально безвредность подобных впрыскиваний. Эффект, по мнению автора, получился поразительный.

Испробовав неоднократно этот метод на себе и на своих товарищах с прекрасным эффектом, Броун-Секар[127] доложил об этом в 1892 г. в заседании Французской Академии, причем в заключительной части доклада он сделал следующий вывод:

„Все приведенные мною факты и целый ряд других с полной очевидностью убеждают нас в могучем укрепляющем действии экстракта из семенников на нервные центры. Невыясненным остается вопрос о механизме действия этой жидкости, начиная с того момента, когда путем абсорпции она попадает в кровь. Но сегодня я должен ограничиться лишь утверждением, что она не действует, как возбуждающее, стимулирующее средство, вызывающее к деятельности все имевшиеся ранее налицо силы и, тем самым, обуславливающее наступление неизбежного последующего более или менее значительного их упадка. Экстракт из семенников, испытывавшийся уже довольно продолжительное время, никогда не являлся причиной такого упадка наблюдаемого после применения известных стимулирующих. Сущность происходящих при этом явлений сводится, как я намерен показать, в специальной работе, к увеличению и преобразованию сил, которым мы обязаны различным свойствам спинного и головного мозга“.

Работы Броун-Секара[127] обратили внимание ученых и послужили толчком для развития вопроса о значении желез внутренней секреции.

Правда, желание вернуть себе молодость, относится ко всем эпохам и занимало умы даже видных ученых древних и средних веков.

Одним из древних методов продления жизни служила, так наз., герокомия, которая состояла в соприкосновении стариков с молодыми девушками (Мечников[131]). Этим средством пользовался царь Давид.

Бекон Веруламский[131] для продления жизни рекомендовал прибегать к кровопусканию и к селитре.

Известный немецкий профессор Гуфеланд[131] рекомендовал с той же целью употреблять при еде растительную пищу, т. к. мясо склонно к гниению, а растительная пища, имеющая элементы кислотности, предохраняет от гниения.

С другой стороны появились и шарлатаны, которые в XVIII веке успешно, в целях сохранения молодости, пользовались водой св. Германа, которая из себя представляла настой из александрийского листа, являющийся обыкновенным слабительным средством. Мечников[131] считает, что подробный метод мог иметь некоторый успех, благодаря тому, что некоторые лекарства, очищая толстые кишки, освобождали организм от значительного количества ядов, отравляющих наши клетки.

Я не буду касаться здесь теории Мечникова[131] о продлении жизни, сущность которой заключается в введении в наш организм питательного вещества, которое предохраняло бы от процесса гниения в толстых кишках; подробное изучение этого вопроса завело бы нас очень далеко.

На практический путь пересадок стал Воронов[163], который впервые производил свои наблюдения над козлятами в возрасте 2-3 м-цев, которым он пересаживал добавочные семенные железы; через 3 года рога достигли у этих животных в длину и толщину таких размеров, какие ему не удавалось наблюдать над самцами той же породы.

Если пересадку семенных желез делать кастрированным в молодом возрасте козлам, то трансплантация дает возможность животному развиваться совершенно нормально.

Аналогичная пересадка была произведена Вороновым[163] и старому 12—14 летнему барану, который качался на ногах и производил впечатление изнуренного, близкого к смерти животного; пересадка производилась в мошонку.

Через несколько м-цев животное совсем преобразилось; дрожание ног прекратилось, походка стала устойчивой, баран принял вид молодого и бодрого животного. Через некоторое время возобновилось утерянное libido sexualis: изолированная с этим бараном овца через год и через два принесла по здоровому ягненку.

Аналогичные операции производились Вороновым на разных животных много раз и почти всегда успешно.

При исследовании трансплантата обнаружено было сильное развитие интерстициальной ткани.

Воронов[122] первоначально полагал, что интерстициальная ткань играет роль железы внутренней секреции, а „семенные канальцы вырабатывают элементы будущей жизни, которые в определенный момент покидают наше тело, чтобы оплодотворить яйцевые клетки, дать начало новому существу и передать расе творческую энергию, содержащуюся в индивидууме“.

В дальнейшем, под влиянием своего выдающегося сотрудника профессора гистологии Retterer'a[122], Воронов[122] изменяет свою точку зрения и становится на точку зрения Retterer'a[122].

Взгляды Retterer'a[16] сводятся к следующему: „во всех эндокринных железах (в щитовидной и надпочечниках и т. д.) именно на эпителиальную клетку возложена секреторная функция, а вы хотите, чтобы мужская половая железа являлась единственным исключением из этого правила и чтобы тут эта роль выпадала на долю интерстициальных клеток, которые являются соединительно-тканными клетками? Вас удивляет тот факт, что одна и та же эпителиальная клетка может исполнять в яичке обе функции—эндокринную и экзокринную? А что вы видите в печени? Разве не одна и та же эпителиальная клетка се-

ценирует желчь и вырабатывает сахар, производит горькое и сладкое в известной последовательности? Не происходит ли то же самое явление в селезенке?“

Профессор Gley[123] также поддерживает Retterer'а[122] вопреки взгляду Bouin[124] и Ancel'я[124] и подтверждает ее многочисленными аргументами: Champy[123] наблюдал у амфибий в периоде половой деятельности исчезновение интерстициальных клеток, в периоде же перерыва половой деятельности большое развитие межуточных клеток.

У петухов в 3-х месячном возрасте, т. е. во время слабого развития половой деятельности имеется большое количество интерстициальных клеток; к 6—7 месячному возрасту, когда происходит быстрый рост гребня, шпор и сильное развитие половой деятельности, исследование семенных желез обнаруживает полное отсутствие интерстициальных элементов.

У кротов, которые спариваются только 1 раз в год, в январе, во время половой деятельности почти отсутствуют интерстициальные клетки, в промежуточное время имеется большое количество этих клеток.

Champy[123] подтвердил те же наблюдения на верблюдах, которые спариваются летом, и на оленях и кенгуру, которые совершают половой акт раз в году.

Что же касается животных с постоянной половой активностью, то у многих из них интерстициальная ткань вообще слабо развита.

А если мы обратимся к человеку, то увидим, что во время развития половой деятельности преобладают сперматогенные элементы, в то время, как интерстициальная ткань развита очень слабо.

Все эти наблюдения говорят, повидимому, за то, что не интерстициальная ткань обусловливает развитие вгоричных половых признаков, а сперматогенные элементы.

Retterer[122] и полагает, что после пересадки мужских половых желез сперматогенные элементы теряют значение органа внешней секреции за отсутствием выводных протоков и выполняют только функции эндокринной железы.

Что касается значения интерстициальных клеток, то Retterer[122] полагает, что они играют роль лишь питательных элементов; например, у откормленных жиром животных можно всегда в межуточных клетках найти жир, кристаллоиды, пигменты и другие включения, что интерстициальные клетки в большом количестве имеются перед развитием половой деятельности и их значение заключается в перерабатывании доставленных кровью питательных веществ и равномерном распределении этого материала среди элементов семенных канальцев.

Пересаженный материал раньше или позже рассасывается. Воронов[122] исследовал кастрированного козла через два года после пересадки ему в мошонку яичек от другого козла и при пальпации не мог обнаружить пересаженные части ни в левой, ни в правой половине мошонки. Воронов[122] пришел к убеждению, что, вследствие рассасывания трансплантата, необходимо временами его обновлять, что неоднократно приходилось ему делать на своем экспериментальном материале.

Повторные пересадки на животных приходилось делать ему много раз, при этом подчеркивалось, что после удаления трансплантата „животное сохранило свой великолепный вид еще в течение некоторого времени, но затем оно стало клониться к упадку“.

Достаточно было животному сделать новую пересадку, как бодрость и все явления упадка сил у животного постепенно восстана-

вливались, при этом эффект от второй операции не появлялся так быстро, как при первой операции.

Из этого мы можем сделать вывод, что повторно производимые пересадки мало-по-малу теряют свое значение.

Retterer[122] через 14 м-цев после пересадки исследовал кусочек пересаженного яйца и нашел на периферии: „семенные канальцы, в которых центр и средние слои заняты маленькими ядрами и уплощенными овальными образованиями, имеющими все свойства — и морфологические и по отношению к краскам-головок сперматозоидов".

„Так как, пишет Воронов, пересаженные кусочки принадлежали молодому барану, который не имел еще сперматозоидов, то, следовательно, последние развились в пересаженных кусочках, продолжавших свое прогрессивное развитие в организме нового хозяина; это является наилучшим доказательством не только выживания пересаженной железы в течение более года, но и того, что в ней, по крайней мере, в корковой ее части, наилучшее питаемой, продолжается нормальное развитие".

Исследуя целую серию трасплантатов в разные периоды, Retterer[163] пришел к следующему выводу: „соединительная ткань в промежутках между канальцами прибывает в об'еме по мере уменьшения об'ема тяжей, заменяющих собой семенные канальцы. Параллельно этому эпителий этих тяжей преобразуется в ретикулярную ткань с ячейками, заполненными гиалоплазмой, которая в дальнейшем делается жидкой и резорбируется, что ведет к появлению ретикулярной ткани с пустыми ячейками. Действия, производимые семенником на другие ткани организма, следует отнести, по нашему мнению, к выделению и усвоению как раз этой плазмы, возникающей из клеток эпителиальных. В семеннике, равно, как и панкреатической железе, деятелями наружной и внутренней секреций являются клетки эпителиальные, заключающие в себе, как экзокринные, так и эндокринные начала. В пересаженном яичке эпителий изменяется и функционирует лишь в направлении внутренней секреции. Отсюда мы заключаем: эпителиальные клетки семенных канальцев, преобразуясь в ретикулярную ткань, выделяют плазму, усвоение коей организмом определяет его вторичные половые признаки".

Haberland[168] на основании своих экспериментальных работ пришел к выводу, что трансплантат в периоде между 2-мя месяцами и 2-мя годами обязательно рассасывается независимо от того, куда будет сделана пересадка; при пересадке на брюшину рассасывание наступает скорее.

Опыты Haberland'a[168] подтвердил и Enderlen[168] на людях.

Lichtenstern[107] сообщил о случае пересадки яичка от крипторхиста 40 лет больному, у которого яички были разможжены и гангренисцированы после огнестрельного ранения. Яичко донора было освобождено от придатка и рассечено пополам, после чего пересажены в обе паховые области на внутреннюю косую мышцу живота; через 7 дней после операции появилась эрекция. Больного автор наблюдал в течение 9-ти месяцев.

Гораш[184] демонстрировал на заседании Хирургического О-ва им. Пирогова 2-х больных, которым были пересажены семенные железы от молодого барашка по способу Воронова с хорошим результатом. Первый случай относился к больному 65 лет с отсутствием половых функций, с потерей трудоспособности; 2-й случай относился к молодому человеку 23-х лет, которого оперировали по поводу атрофии половых желез после перенесенного паротита.

На том же заседании Кузьмин[184] из клиники Гессе демонстрировал трех больных в возрасте 110, 73, 66 лет с пересадками половых желез, где операция оказывала благоприятный эффект. Грегори[109] опубликовал случай успешной пересадки яичка от умершего от туберкулеза легких 23-х летнего юноши к дряхлому 65-летнему старику; больного автор наблюдал в течение 6-ти месяцев. Грегори[109] отрицательно относится к перевязке семявыносящих протоков по Штейнаху; в 5-ти случаях произведенная им вазэктомия не дала никакого эффекта.

По мнению Рауег'а[159], пересадка яичек является наиболее верным приемом для развития вторичных половых признаков. Он сообщает о случае успешной пересадки больному, потерявшему на войне оба семенника, части семенной железы, удаленной по поводу туберкулеза.

„Однако, особенно увлекаться, пишет Раур[159], надеждами на возможность искусственного омоложения человека мы не должны, т. к. на проявлении старости здесь по большей части влияют патологические причины".

Д-р Стенли[179] в периоде 1920—22 г. произвел 1000 опытов над 656 лицами, главн. образом, над заключенными калифорнийской тюрьмы; он впрыскивал им под кожу кашицу из свежих семенников баранов, козлов и др. животных и получал, в большинстве случаев, благоприятный эффект в смысле улучшения общего состояния, повышения веса. Результаты его опытов сводятся к следующему: из 326 астеничных суб'ектов в 305 случаях наблюдалось улучшение, из 21 случая астмы у 18-ти получилось улучшение, эффект омоложения получился в 27 случаях из 34, половое слабосилие было устранено в 81 случае из 95. Метод Стенли[179] занимает, таким образом, среднее место между методом Броун-Секара и Воронова.

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ.

На наших гистологических препаратах картина строения семенной железы после вазэктомии представлялась в следующем виде: семенные канальцы не разрыхлены подобно нормальному яйцу. Яйцо, окружено толстой соединительно-тканной оболочкой tunica albuginea, в которой вкраплены большое количество соединительно-тканных клеток, имеющих по преимуществу продолговатую форму и идущие параллельно ходу соединительно-тканных волокон. Среди соединительной ткани имеется значительное количество кровеносных сосудов. От tunica albuginea отходит большое количество соединительно-тканных перегородок, гораздо толще нежели в норме, которые делят яичко на целый ряд обособленных друг от друга долек, в которых расположены атрофированные семенные канальцы. В этих перегородках содержится очень небольшое количество продолговатых соединительно-тканных клеток, аналогично клеткам tunica albuginea. От этих междольковых перегородок отходит внутри каждой дольки пластинка соединительной ткани, которая делит каждую дольку на 8—15 гнезд, в которых и расположены семенные канальцы. В отличие от нормального препарата между семенными канальцами имеется очень большое количество промежуточной ткани, при чем ширина пространства занятого промежуточной тканью между соседними семенными канальцами гораздо больше ширины междудольковых перегородок. Значительность этой промежуточной ткани и об'ясняется присутствием большого количества клеток, которые и образуют в значительной степени всю массу межуточной ткани. Если повнимательней присмотреться к этим межуточным образованиям, то обращает на себя внимание, что вдоль волокон соединительной ткани, которая образует основание межуточной ткани—имеется небольшое количество продолговатой формы клетки, схожие с соединительно-тканными клетками tunica albuginea и междудольковых перегородок. Кроме этих клеток имеется очень большое количество клеток круглой, многоугольной и вообще неправильных форм, которые расположены в сетях соединительной ткани; протоплазма этих клеток хорошо окрашена, в них имеются ядра неправильной формы, разной величины. Клетки эти лежат друг около друга и образуют более или менее правильную массу.

Среди межуточной ткани встречаются капилляры, которые в большинстве случаев окружены клетками продолговатой формы. В каждой массе интерстициальной ткани, находящейся между соседними семенными канальцами, имеется по 1—2 капилляра. Следует подчеркнуть, что продолговатые клетки, окружающие капилляры, по форме отличаются от остальных интерстициальных клеток.

Что касается семенных канальцев, то они значительно уменьшены в поперечнике и в длиннике раза в 2—3 против нормы, железистый эпителий резко подвергся значительным изменениям. Вместо многочисленных эпителиальных слоев, которых нормально мы видим в се-

менных канальцах в нашем препарате всего 1, а реже два слоя, которые состоят по преимуществу из клеток Сертоли и сперматогоний. Других элементов эпителия мы почти нигде не встречаем, а сперматозоидов нам не удавалось находить ни в одном поле зрения. Соответственно второму и третьему слоям железистого эпителия мы находим гомогенную массу, среди которой иногда можно встретить отдельные сперматоциты. Внутри же семенных канальцев, в большинстве случаев, видна гомогенная масса, а иногда остатки элементов эпителия. Семенные канальцы несколько отстают от своей membrana propria, так что между собственной оболочкой и семенными канальцами видны свободные щели.

Само собой понятно, что многочисленные исследования еще окончательно не раз'яснили значения интерстициальных клеток. То обстоятельство, что почти никому из гистологов не удавалось найти в интерстициальных клетках митозов, в значительной степени, подкрепляет взгляд о принадлежности их к соединительно-тканным образованиям.

В литературном обзоре мы уже указывали, что некоторые авторы будто бы обнаружили вокруг интерстициальных клеток особые влагалища их окружающие, в этом они также видели одно из доказательств принадлежности этих клеток к эпителиальным элементам. Но при тщательном исследовании своих препаратов мне ни разу не удавалось видеть эти влагалища. Максимову[98] также не удавалось их обнаружить.

На основании нашего клинического и экспериментального материала, а также на основании выводов из литературного обзора мы приходим к заключению, что интерстициальные клетки следует признать за особенным образом дифференцированные соединительно-тканные клетки.

В отношении происхождения Сертолиевых клеток мы можем здесь опровергнуть точку зрения Valette[133], согласно которому Сертолиевы клетки представляют из себя остатки сперматогенных элементов, ведь если бы это было так, то после вазэктомии, когда дегенерируются сперматогенные элементы, мы должны бы иметь огромное количество Сертолиевых клеток в канальцах, а в действительности на нашем экспериментальном материале мы могли отметить почти такое же количество Сертолиевых клеток, какое мы видели в нормальных канальцах.

Наш клинический материал составлял 40 больных, из них 39 была произведена двухсторонняя вазэктомия и 1 односторонняя.

По роду болезни они распределяются следующим образом: 32 больных с гипертрофией предстательной железы в разных стадиях болезни (истории их болезни мы приводили в первой части настоящей работы), 2 шизофренников, 4 эпилептиков в молодом возрасте, 1 больной 64 лет, которому вазэктомия была произведена одновременно с двухсторонним грыжесечением и 1 больной 70 лет со старческим маразмом.

Для того, чтобы не было элементов самовнушения, мы больным не сообщали, что операция может служить также для целей „омоложения“.

Разберем несколько подробнее наш клинический материал и посмотрим, было ли какое нибудь „омоложение“ в смысле Штейнаха или нет?

Относительно больных с гипертрофией простаты мы можем подчеркнуть, что у 14 больных мы видели хороший результат, у 9—удовлетворительный, у 7—безрезультатно, а 2 больных погибли от причин независящих от операции. Эффект операции сказывался в улучшении функции мочевого пузыря, параллельно с этим улучшалось и об-

щее состояние. Больные, которых мы исследовали в разные периоды после операции, подчеркивали, что общее состояние у них улучшалось от того, что излечивались в значительной степени от основного страдания. У тех 9 больных, у которых не наступало никаких улучшений со стороны пузыря, не было никакого улучшения общего состояния; то есть мы пришли к тому выводу, что параллельно с излечением болезни мочевого пузыря идет и улучшение самочувствия, появляется бодрый вид, несколько повышается половая деятельность; больные, проводившие до того бессонные ночи из-за частого мочеиспускания, могут нормально высыпаться.

Если эффект операции отнести не за счет уменьшения предстательной железы, а за счет всасывания продуктов распада сперматогенных элементов яичек или за счет развития „пубертатной железы", то почему же у наших 9 последних больных, у которых никакого улучшения со стороны мочевого пузыря не наступало, не было никакого „омоложения" в смысле Штейнаха. Ведь большинство наших больных мы внимательно наблюдали в периоде 1—4 годами, срок вполне достаточный, чтобы сделать какие-нибудь заключения.

Вывод напрашивается сам собой, т. е., что никакого „омоложения" в смысле Штейнаха мы не получали.

С некоторой долей вероятности мы можем предполагать, что после вазэктомии продукты распада всасываются и вызывают некоторое улучшение общего состояния, но этого момента не могли уловить.

2 шизофренников и 4 эпилептиков, которым была сделана вазэктомия, наблюдал ассистент психиатрической клиники доктор Г. О. Гольдблат, но он никакого улучшения их состояния не мог отметить.

Больной 64 лет, по профессии кузнец, которого оперировали по поводу двухсторонней грыжи, одновременно перевязав оба семявыносящие протоки, отметил, что в течение 6 мес. до операции не имел половых сношений, после операции эрекция вновь появилась, но затем исчезла. Правда, он приступил вновь к своей профессии, но как больной подчеркивал, благодаря операции грыжесечения. Этого больного мы наблюдали в течение 3-х лет.

Последний 40-й случай касается старика 70 лет, поступившего в клинику с жалобами на головокружения, быструю утомляемость и общую слабость; при исследовании выяснилось, что больной страдает артериосклерозом и эмфиземой легких. В ноябре 1924 года двухсторонняя вазэктомия, которая не дала никакого эффекта.

По мнению Fischer'a[175], Haberer'a[176] и Bluma[177], эффект операции вазэктомии при гипертрофии предстательной железы следует об'яснить не „омоложением", а улучшением функции мускулатуры пузыря, благодаря уменьшению простаты.

Критики Штейнаха указывали, что операция перевязки семявыносящих протоков производилась еще в прежнее время по поводу гипертрофии предстательной железы, но „омоложения" в смысле Штейнаха, тем не менее никто не наблюдал. На это Ишлондский[187] (сторонник теории Штейнаха) возражал, что хирурги при операции травматизировали внутреннюю семенную артерию и вызывали атрофию всей семенной железы.

Мы, со своей стороны, несогласны с возражениями Ишлондского[187], так как ранения art. spermaticae inter. вещь редкая. На нашем клиническом материале из 40 случаев, мы ни разу не ранили артерию, в разные периоды времени наблюдали за большинством наших больных, атрофии семенных желез не было ни в одном случае и тем не менее, как уже указывали, никакого „омоложения" в смысле Штейнаха не могли отметить.

Для своих экспериментальных работ мною однажды была получена старая собака лет 12—13 от охотника (врача). За последний год, по словам охотника, собака из-за старости и слабости не могла принимать участия в охоте, собака все время лежала в конуре, очень мало двигалась, потенции не было никакой.

Мною собаке были перевязаны оба семявыносящих протока; каково было удивление охотника, явившегося проведать ее через неделю после операции. Собака стала бодрой, живой и веселой. Охотник забрал ее от меня и в настоящее время через 4 месяца после операции я получил сведения, что собака вновь принимает очень часто участие в охоте, появилась вновь сильная потенция и, по словам охотника, омолодилась. Я этот случай отношу к категории тех, где после вазэктомии происходит всасывание продуктов распада сперматогенных элементов, которые, раздражая центральную нервную систему и остальные эндокринные железы своими гормонами, вызывают улучшение общего состояния. Но подобный эффект, как мы уже указывали, должен быть кратковременным.

Другую категорию составляли больные, которым были сделаны пересадки семенных желез от людей и от животных.

1-й случай. Больной 57 лет, акцизный служащий, жалуется на часто повторяющиеся сердечные припадки, на одышку и на общую слабость; 12 лет перенес гоноррею, 19 лет сифилис, алкоголик, резко выраженный артериосклероз, больной все время сидит в кровати, лежать он не может из-за одышки, все лицо в морщинах, волосы седые; в течение нескольких лет отсутствует потенция. Больной женился 2 года тому назад на молодой девушке. Узнав, по газетам, что можно „омолодиться“, поступил в госпитальную хирургическую клинику с настойчивой просьбой оперировать его.

В январе 1924 года проф. М. П. Соколовским произведена больному операция пересадки яичка от больного, у которого яичко было удалено по поводу сильной невральгии. Операции производились одновременно на двух столах: разрез по передней поверхности мошонки, в рану выведено яичко, рассечена собственная влагалищная оболочка и к скарифицированной белочной оболочке яичка пришиты 2 кусочка яичка донора, то же самое произведено на другой стороне. Гладкое послеоперационное течение. Через две недели после операции появились отеки верхних и нижних конечностей и на 4-й неделе больной скончался от болезни сердца.

Оба яичка удалены из мошонк и обнаружено, что трансплантаты хорошо прижили.

2-й случай, оперированный проф. Соколовским, касался евнухоида, 20 лет, о котором мы сообщали вначале настоящей работы. Впервые больному пересадили кусочки крипторхического яйца, после операции появилась эрекция в течение нескольких месяцев, через год пересажены яички от козленка с таким же кратковременным эффектом. При этом выяснилось, что пересаженные человеческие яички рассосались. В 1925 году тот же больной был оперирован Горашом[184]; от трансплантата козла остался маленький кусочек. Горашом[184] пересажены больному яички от молодого барашка. После операции вновь появилась эрекция и половое влечение.

3-й случай. Оперирован мною. Дело касалось мужчины 40 лет, которому 10 лет тому назад была произведена двухсторонняя кастрация по поводу турберкулеза яичек; в течение первых 8—9 лет после операции потенция продолжалась, но после прекратилась, вследствие чего от него ушла жена. Больному пересажены яички от барана в обе

мошонки по 3 кусочка по Воронову. После операции потенция восстановилась и жена к нему вернулась; в настоящее время, т. е. через $^3/_4$ года после операции потенция стала снова падать.

Приведенный случай интересен тем, что после двухсторонней кастрации потенция продолжалась в течение 8—9 лет, т. е. гормоны семенной железы могут иногда в течение долгого времени циркулировать в крови.

Подобный случай демонстрировал Körte[193] на заседании Берлинского Хирургического Общества: дело шло о взрослом мужчине, которому 12 лет тому назад была произведена двухсторонняя кастрация по поводу туберкулеза яичек, в настоящее время пациент сохранил мужской тип, женат и сохранена потенция.

На том же заседании Israel[193] сообщил об аналогичном случае двухсторонней кастрации, которая была им произведена 20 лет тому назад, у больного не было изменения характера и половых признаков. Israel[193] подчеркнул, что кастрация, произведенная у взрослых мужчин, не обязательно ведет к выпадению половых признаков.

4-й случай касался молодого человека 32 лет вполне физически развитого, но страдавшего импотенцией. Мною ему были пересажены в обе мошонки яички от молодого барана по Воронову. Так как операция ему произведена была недавно, то результат еще не мог сказаться.

Из наших немногочисленных случаев пересадок мы можем делать вывод, что трансплантат приживает, через некоторое время после операции появляется эрекция и половое влечение, но затем трансплантат начинает рассасываться независимо от того принадлежало ли яичко человеку, козлу или барану.

Мы уже имели возможность подчеркнуть, что во время наступления половой зрелости в яичках людей и большинства животных накопляется огромное количество семенных элементов при относительной скудности интерстициальной ткани—этот факт безусловно подтверждает влияние сперматогенных элементов на развитие вторичных половых признаков.

Зависимость эта особенно заметна у тех животных, у которых половой акт совершается в определенное время, в промежуточное же время замечается преобладающее развитие интерстициальной ткани, которая подготавливает питательный материал, необходимый для последующего сперматогенеза.

Таким образом, в периоде полового покоя при относительно большом развитии интерстициальной ткани влияние яичка на вторичные половые признаки незначительно, по сравнению с периодом половой зрелости.

Развитие интерстициальных клеток после вазэктомии, рентгенизации яичек, после влияния вредных факторов на семенную железу, мы склонны об'яснить тем обстоятельством, что сперматогенные элементы чрезвычайно чувствительные ко всяким вредным агентам дегенерируются, а в промежуточных клетках накопляется питательный материал, который после удаления вредного начала дает толчек к быстрому сперматогенезу.

С некоторой долей вероятности можно было считать, что Сертолиевы клетки, являющиеся (как мы видели на наших гистологических препаратах) наиболее стойкими из сперматогенных элементов, должны быть отнесены к элементам внутренней секреции.

Факт обнаружения в течение довольно продолжительного времени после пересадок сперматозоидов в трансплантате, например, в случаях

Retterer'a[122] или в случае Nussbaum'a[163], который в течение года после пересадки обнаружил развитие сперматозоидов, является лишним доказательством того, что после перенесения семенной железы на новое место сперматогенные элементы, утратив функцию генеративных начинают выполнять роль органа внутренней секреции.

Ведь, если бы промежуточные клетки выполняли функцию органа внутренней секреции, то чем же об'яснить то обстоятельство, что через некоторое время после трансплантации кастрататам, когда разрушаются сперматогенные элементы, наблюдается выпадение вторичных половых признаков. Ведь трансплантат с хорошо развитыми интертициальными клетками еще долго остается в организме и он не в состоянии предохранить от выпадения указанных вторичных признаков; для их восстановления требуется повторная пересадка. Эти данные вполне подчеркивают значение сперматогенных элементов в качестве органа внутренней секреции.

В рентгенизации половых органов также видели способ воздействовать на половую железу в смысле ее раздражения и повышения инкреторной ее деятельности, но способ этот обладает тем же недостатком, что и вазектомия, т. е. происходит быстрое расходование собственных гормонов; при очень сильной дозировке может наступить преждевременная старость и выпадение половой деятельности.

Термин „омоложение" по отношению к операциям Штейнаха и Воронова должен быть безусловно оставлен, с этим согласны большинство исследователей, разве можно себе вернуть молодость путем тех или иных искусственных мероприятий.

Физиологический закон старости остается в полной мере ненарушимым; речь только может идти о некоторой „повышенной тонизации", достигнутой этими операциями.

Насколько продолжителен будет этот эффект—вопрос другой—дальнейшие исследования нам этого докажут.

Может ли способ Штейнаха удлинить жизнь—вопрос очень спорный и никем не доказанный, опыты его на крысах отнюдь не показательны в этом отношении, ведь по утверждению самого Штейнаха, „есть некоторое неудобство в работах с крысами; короткая жизнь связана с короткой старостью".

Заключение.

Операцией Штейнаха мы достигаем быть может какой-нибудь эффект, но этот эффект покупается дорогой ценой. Ведь после перевязки семявыносящих протоков сперматогенные элементы задерживаются в семенной железе, дегенерируются и, поступая в кровь, гормонально влияют на нервную систему и на остальные эндокринные железы в смысле их возбуждения, но вместе с тем расходуются последние рессурсы живительной энергии яичка. Какова продолжительность благоприятного действия вазэктомии—трудно сказать. Тем не менее эта операция находит свое оправдание при гипертрофии предстательной железы, когда сравнительно легким вмешательством мы, в значительной степени, облегчаем страдания тяжело-больного.

Пересадка же семенных желез имеет безусловное преимущество перед операцией Штейнаха уже потому, что не вызывает столь сильной перетурбации в яичке, может быть произведена повторно и даже женщинам.

При этом способе операции вводятся, так сказать „живые" гормоны, которые через кровеносные и лимфатические пути проникают

в наш организм, вызывают физиологическую встряску и через некоторое время (возможно и годы) трансплантат начинает рассасываться. Рассасывание трансплантата еще не означает, что наступит скоро выпадение вторичных половых признаков, так как его инкреты еще в течение значительного времени могут иногда оказать благоприятное влияние.

Мы должны здесь подчеркнуть, что всех опубликованных до сих пор случаев вазэктомии и пересадок не приводили, так как это заняло бы слишком много места, а с другой стороны, это было бы, в значительной степени, повторением сказанного. Целью последней части нашей работы служила преимущественно критика теорий Штейнаха и Воронова и для об'ективности, кроме своего клинического и экспериментального материала привел и материал как сторонников, так и противников указанных теорий.

Но как видели, справедливость требует указать, что большого количества сторонников учения о „пубертатной" железе Штейнаха, как органа внутренней секреции невелико, большинство же стоит на точке зрения старых исследователей, согласно которым, сперматогенные элементы семенных желез служат одновременно как экзокринным, так и эндокринным органом.

ВЫВОДЫ:

1. Двухсторонняя вазектомия вызывает у животных постоянную атрофию предстательной железы; в первую очередь происходит атрофия железистых элементов, а затем вторичное развитие соединительной ткани; в яичках происходит сильное развитие интерстициальной ткани, сперматогенные элементы исчезают, а остаются лишь Сертолиевы клетки.

2. Двухсторонняя резекция семенных канатиков вызывает в простате те же явления, что и вазектомия, но яички атрофируются почти полностью.

3. Односторонняя вазэктомия не вызывает почти никаких изменений предстательной железы.

4. На основании наших клинических и литературных данных двухсторонняя вазэктомия при гипертрофии предстательной железы ведет в значительном числе случаев либо к выздоровлению больных, либо к улучшению. Эффект после вазэктомии наблюдается преимущественно при мягких предстательных железах.

5. Вазэктомия влияет благоприятно на орхиты.

6. Во всех случаях гипертрофии предстательной железы показана вазэктомия, только в тех случаях, где вазектомия окажется безуспешной, следует предпринять простатэктомию.

7. Интерстициальные клетки семенной железы следует признать за особым образом дифференцированные клетки соединительной ткани.

8. Сперматогенные элементы яичка выполняют как экзокринную, так и эндокринную функцию.

9. Учение о „пубертатной железе“ Штейнаха должно быть оставлено.

10. Перевязкой семявыносящих протоков по Штейнаху достигается задержка в яичке секрета, который дегенерируется; продукты распада всасываются кровью, вызывая раздражение центральной нервной системы и действия на эндокринные железы обусловливают временную „встряску“ организма.

11. Операция Штейнаха вызывает временный эффект.

12. Наиболее целесообразным мероприятием при выпадении вторичных половых признаков является пересадка семенных желез по Воронову.

13. Трансплантат в зависимости от принадлежности его к тем или другим животным через некоторый период времени рассасывается; после его рассасывания остается еще запас гормонов, могущих поддержать в течение некоторого времени функции вторичных половых признаков.

14. Вопрос о наилучшем вместилище для трансплантата остается открытым, целесообразнее пересадка по Воронову на яичко или под мышцами живота.

15. Пересадка семенных желез в случае рассасывания трансплантата может быть повторена.

16. Термин „омоложение“ должен быть безусловно оставлен, так как молодость никто не в состоянии себе вернуть, речь может итти лишь о некоторой „повышенной тонизации“, достигнутой этими операциями.

В заключение считаю долгом выразить глубокую благодарность проф. *М П. Соколовскому* за предложенную тему и руководство, проф. *С. М. Рубашеву* за любезное разрешение использовать материал факультетской хирургической клиники, проф. *И. Т. Титову* за содействие при оценке гистологических препаратов, а проф. *С. И. Лебедкину* за советы и предоставление возможности пользоваться проекционным аппаратом.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.

Работы, после которых стоят цифры в скобках, означают, что они сферерированы с работ авторов, стоящих под данным номером.

1. Tuffier. Лечение гипертрофии предстательной железы. Хирургия № 113.

2. Фронштейн. Р. М. Показания к простатэктомии. Доклад на 17-м с'езде российских хирургов 1925 г.

3. Хольцов Б. Н. Прения по докладу проф. Фронштейна. Труды 17-го с'езда российских хирургов 1925 г.

4. Дерюжинский С. Кастрация и перевязка art. iliaca internae по Bier'у среди других методов радикального лечения гипертрофии предстательной железы. Диссертация 1896 г.

5. Morgagni. De sedibys et causis morborum. 1761 г. Epistol, 61, 62, 63, 66, 69 (6).

6. Хольцов Б. Н. Повреждения и заболевания предстательной железы 1909 г.

7. Guyon F. Клинические лекции о болезнях мочевых путей т. 1, 2, 3, 1899 г.

8. Casper L. Lehrbuch der Urologie 1921 г.

9. Motz. О гипертрофии предстательной железы. Реферат в Zentralblatt für Chirurgie. 1895 г. № 45.

10. Launois. De l'atrophie de la prostate. Étude embryologique, tératologique, clinique et exsperimental. Annales de malaides der organes génito-urinaires. Oct. 1894 г.

11. Ciechanowski. Anatomische Untersuchungen über die sogenannte „Prostatahypertrophie" und verwandte processe. Mittelungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901 г. Bd. 7.

12. Rotschild. Die entzündliche Histo-und Pathogenese der Prostatahypertrophie, zugleich Erwiderung auf die Einwähde gegen die entzündliche Aetiologie. Fol. Urol. Bd. IV. № 4. 1909.

13. Гриненко А. П. К вопросу о полном удалении предстательной железы при, так называемой, гипертрофии ее. Диссертация 1913 г.

14. Munn. The cause and palliative treatment of enlarged prostate. Brit. med. J. 1909. V p. 350 (13).

15. Götze. Kasuisttk über die Hypertrophie der Prostata. Zeitschrift für Urol. 1910. Bd. IV. S. 258.

16. Rovsing. Die Behandlung der Prostatahypertrophie. Archiv für kl. Chirurgie. Bd. 68. Heft 4.

17. Rascai. Untersuchungen über die Aetiologie der Prostatahypertophie. Zeitschrift f. Urol. Bd 2. Heft II. 1908.

18. Albarann u. Hallé. Hypertrophie et neoplasies epitheliales de la prostate. Annales des mal. des org. gén. ur. 1898 № 1 (19).

19. Панкратьев А. Т. О влиянии двухстороннего иссечения vasis deferentis на предстательную железу и клиническое значение его при гипертрофии prostat'ы. Диссертация. 1900 г.

20. Virchov. Die Krankhaften Geschwülste. Bd. 3. S. 133. 1863.

21. Papin et Verliak. Изучение доброкачественных уретропростатических опухолей. Archiv Urolog de Clinique Necker. Paris. 1920. Реферат в „Урологии“ № 1, 1923 г.

22. R. Camonerax. Zur Frage der Prostatahypertrophie. Virchov's Archiv. 245 Band. 1923 г. Sept. S. 27—42.

23. Лезин. П. Об анатомических изменениях предстательной железы наступающих после кастрации. Дис. 1897 г.

24. F. Ramm (Rocum). Hypertrophie prostate behandelt mit Kastration. Zentralblatt für Chirurgie. 1895 г. № 35.

25. William White (Philadelphia). The present position of the Surgery of the hypertrophied prostatae. Annales of Surgery. August 1893 (стр. 153). Vol. XVII par 8 (4).

26 Isnardi. Die Behandlung der senilen Dysurie mit Durschneidung und doppelseitiger Ligature der vasa deferentia. Therap. Wochenschr. 1896 г. № 2 (19).

27. Gruber. Müller's Archiv 1847. S. 469 (23).

28. Godard. Egypte et Palestine. 1867 p. 130 (23).

29. Civiale. Traite pratique des malaides des organes des génitourinaires. T. II p. 338 (23).

30. Pelikan. Skopzenthum in Russland. 1875. S. 100 (23).

31. Gerrat. Zentralblatt für Chirurgie. 1895. № 16.

32. Герцен П. А. О технике чрезпузырной простатэктомии. Доклад на 6-м с'езде российских хирургов. 1906 г.

33. Федоров С. П. Хирургическое лечение гипертрофии предстательной железы. Доклад на 8-м с'езде российских хирургов. 1908 г.

34. Хольцов Б. Н. Хирургическое лечение при гипертрофии предстательной железы. Доклад на 8-м с'езде российских хирургов. 1908 г.

35. Марьяшес С. Е. Сравнительная оценка высокой и промежностной простатэктомии. Доклад на 8-м с'езде российских хирургов. 1908 г.

36. Воскресенский Г. Д. К оценке конечных результатов простатэктомии. Доклад на 8-м с'езде российских хирургов. 1908 г.

37. Воскресенский Г. Д. Урология. 1924 г.

38. Кудинцев Н. В. Иссечение кусков из семявыносящих протоков при старческом увеличении предстательной железы. Врач. 1900. № 25 и 26.

39. Никитин Б. Вазэктомия при гипертрофии простаты. Урология. № 9. 1925 г.

40. Герарт. Холщение при гипертрофии предстательной железы. Хирургическая летопись. 1895 г. т. V.

41. Пржевальский Б. Г. Об оперативном лечении гипертрофии предстательной железы. Врач. 1895 г. № 41-43.

42. Lowsley. The prostate in the ages. рефер. в Zentr. für Chirurgie. 1916 г. № 23.

43. Lowsley. The human prostate in youth. Реферат в Zentralblatt für Chirurgie. № 3 1916 г. S. 66.

44. Pilcher M. The choise of operative method for the remoral of the hypertrophied prostate. Ann. of Surg. 1905 г. p. 565 (13).

45. Veszprémi. Beitrage für Histologie der Postatahypertrophie. Fol. Urol. Bd. V. H. 8. p. 567. 1911 (13).

46. Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. 2 Bd. 1902 (13).

47. Ribbert. Geschwülstlehre. 1904.

48. Socin. Болезни предстательной железы. Руководство к общей и частной хирургии Питы и Бильррота. 1877 г.

49. Carl Mayer. „Über Jodinjection bei Prostata-Krankheiten“. 1893 (4).

50. Thompson H. Erkennung und Behandlung der Prostata-Krankheiten. Aut. dent Aufl. 1867 (4).

51. Fischer. „Über die Behandlugsmethoden der Prostatitis mit besonder Berücksichtung der Prostatahypertrophie. Diss. 1866. München (6).

52. Mercier Aug. Recherches anatomiques, pathologiques et theurapeutiques sur les malaides des organes urinaires et génitaux, considerées specialement chez les hommes ages. 1841 (19).

53. Casper. Zur Therapie der Prostatahypertrophie und Prostatatumoren. Deut. med. Wochenschrift. 1888 № 17.

54. Bierert. Über Galvanopunctur der Prostata. Deutsche medic. Wochen. № 11. 1888.

55. Bottini. Die Galvanokaustische Diaerese zur Radical Behandlung der Ischurie bei Hypertrophie der Prostata. Arch. für Klin. Chir. Bd. 54. Hf. V.

56. Freudenberg. Zur Galvanokaustischen Radicalbehandlung der Prostatahypertrophie nach Bottini. Berl. Klin. Wochen. 1897.

57. Stockmann. Die Bottinische Operation bei der Behandlung der Prostata-Hypertrophie. Deut. med. Woch. 1898. № 22-23 (19).

58. Рубашев С. М. Современные методы лечения гипертрофии предстательной железы и их результаты. Мед. обозр. 1913. № 18.

59. Meyer. Treatement of the hypertrophied prostate for Bottini. Medical Record. 99 г. Реферат в „Враче“ 99 г. № 21.

60. Rydyger. Über Bottinische Radicalbehandlung der Prostatahypertrophie. Wiener. Klin. Wochen. 99 г. № 1.

61. Lenander. Zur Frage der Sexuellen Operationen bei Prostata-Hypertrophie. Zent. für Chirurgie 97 г. № 22.

62. Amussat. Leçon sur les rétentions d'urine et sur les malaides de la prostate, publiés par A. Petit. Paris 1832 (6).

63. Dittel. Prostatectomia lateralis. Wien. Klin. Wochen. 1890. № 18 u. № 19.

64. Mac. Gill. Die Prostatahypertrophie suprapubica. Wien. Med. Bl. 1888. XI S. 553 (6).

65. Ein Fall. von Totalextripation der Prostata. Internat. Klin. Rundschau 1893 № 25. S. 938. Рефер. Zentr. für Chirurgie 1895 г. № 35.

66. Nienhaus. Zur Frage der Prostatectomie. Bruns Beitrage. Bd. XIV S. 418 (19).

67. Pyle S. I. A new method of remorwing the prostate gland. New-Jork med. record. 1892. August 6. Реферат в Zentral. für Chirurgie № 7. 1893.

68. Albarann. La prostatectomie périnéale dans l'hypertrophie de la prostate. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris 1901 (6).

69. Fuller. Specimen of enlarged prostate. New. Med. Akad. Secto genit-urin. Chir. 12 mai 1895. Jonrn. of cutaneous and genito-urin dislases. 1895 V № 4. p. 176 (13).

70. Freyer. A clinical lecture on total extirpation of the prostate for radical cure of enlargement of that organ. Brit. med. Journ. 1901. Juli 20. V p. 125.

71. Freyer. Brit. med. Journ. Oct. 5 1912. Цитир. по Zeitschrift für Urologie. Bd. VII. H. 2 1913.

72. Сапожков П. Н. Труды 15-го с‘езда российских хирургов. 1922 г.

73. Дзирне И. Х. Оперативная урология. 1914 г.

74. Тильманс. Руководство по частной хирургии т. 2. 1914.

75. Хольцов Б. Н. Руководство по урологии т. I, вып. II 1924.

76. Лидский А. Т. Хирургические подступы к предстательной железе при гипертрофии ее. 1923 г.

77. Goldmann. Zentr. für Chirurgie. 1912 № 12.
78. Hedinger. Correspodenz-Blatt für Schweis Aerzte 1906. S. 289 (13).
79. Cahn. Erfahrungen über Prostatectomie. Deutsche medic. Wochensch. 1909 № 13. S. 278.
80. Freudenberg. Quelques observations sur la prostatectomie et la régeneration de la prostate après la prostatectomie transvesical. Annales de la Policlinique centrale de Bruxelles, févr. 1907 (13).
81. Lichtenstern B. Untersuchungen über die function der Prostata. Zentr. für Chirurgie. № 16. S. 337. 1916 г.
82. Versammlung des Nordischen Chirurg. Verein im Göteburg von 6 bis 8 Juli 1916. Zentr. für Chirurgie. 1916. № 43.
83. Tandler und Zuckerhandl. Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie. 1922.
84. Richardson. Brit. med. Journal 1904. VII p. 1174 (13).
85. Thomas. Brit. med. Journ. 1906. V. II.
86. Legueu. Semaine medicale № 52. 1895. (23).
87. William White. The British Medical Journal. Sept. 1893 № 1706. p. 577 (23).
88. Ф. И. Синицын. Патологические курьезы в области мочевых и половых органов. Стр. 14. 1893.
89. Кони А. Ф. О психологии скопцов. Врач. 1893, ст. 287.
90. White W. Annales of Surgery. 95. X. Deutsche med. Wochensch. 96 г. № 11.
91. Joseph Englisch. Über die Neuren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Wien 1899 (19).
92. Sackur. Kritische Experimentelle Beiträge zur modernen Behandung der Prostatahypertrophie. Therapeutishe Monatshefte. 96 г. S. 480 (19).
93. Casper L. Experimentelle Untersuchungen über die Prostata mit Rücksicht auf die modernen Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Berlin. Klin. Wochensch. 97 г. № 27. Vortrag gehalten in der Berliner medic. Geselsch. am 17/3. 97 г. (10).
94. Caminiti et Salomini. Über Prostatahypertrophie. Реф. Zentr. für Chirurgie. № 2 1898 г.
95. Krause R. Курс нормальной гистологии 1913.
96. Sobotta. J. Atlas und Grundriss der Histologie und mikroskopischen Anatomien des Menschen. 1902.
97. Раубер А. Руководство анатомии человека т. 4. 1910 г.
98. Максимов А. А. К вопросу о патологической регенерации семенной железы. Диссертация. 1898 г.
99. Карлович. О влиянии кастрации на предстательную железу. Варшава 1898 г.
100. Тихов П. И. Частная хирургия 1917 г. т. III.
101. Барадулин Г. И. Общая симптоматология болезней мочевых органов. 1917 г.
102. Griffits. An enlargent prostate eighteen days after bilaterale or complete castration. The British Medical Journ. March 16, 1895 p. 579 (23).
103. Tedenat. Hypertrophie de la prostate. Nouveau Montpellier Med. 1897 u. 1898 (19).
104. Крепс. К технике простатэктомии. Журнал „Урология“ № 4. 1924 г.
105. Розантовский. Д. Н. Материалы к вопросу о полном удалении предстательной железы 1904 г.
106. Voelcker. Die Prostatahypertrophie. Deut. med. Wochensch. № 9, 1923 г.

107. Lichtenstern B. Erfolg ausgeführte Hodentransplantion am Menschen. Mün. Med. Woch. № 19 1916.

108. Фабрикант М. Б. и Тафт А. В. К вопросу об омоложении. Врачебное Дело № 6-8. 1923.

109. Грегори. Случай пересадки в целях омоложения половой железы взятой у трупа. Труды 15-го с‘езда российских хирургов 1922. Z. f. Chir. № 36 1922.

110. Гирголав С. С. Операция „омоложения“ по Штейнаху при самопроизвольной гангрене. Сборник научных трудов в честь 50-летия профессора А. А. Нечаева. т. II. 1922.

111. Tiedje H. Die Unterbindung am Hoden und die „Pubertätsdrüsenlehre“. Jena 1921. Реферат Mün. Med. Woch. № 7 1922.

112. Sand Knud. Vasectomie beim Hunden als Regenerationsexperim. Münch. Med. Woch. № 7 1922.

113. Paul Hirch. Die Frage der Kastration des Mannes von psychiatrischen Standpunkte. Mün. Med. Woch. № 7 1922.

114. Дуброво. Гистологические изменения половой железы после перевязки сосудов канатика. Диссертация 1879.

115. Larrey. Memoires de Chirurgie militair. Paris 1812. III (114).

116. Оболенский. О влиянии перевязки семенного канатика на яйцо. Военно-медицинский журнал. 1867.

117. Кронтовский. А. А. Об изменении сексуальности и омоложении по Steinach'у. Киев. медиц. журн. № 1 1922.

118. Smidt P. Теория и практика омоложения. 1923.

119. Weil A. Внутренняя секреция. 1922.

120. Лычманов Н. Г. К операции замещения на семенной железе. Медицинское обозрение нижнего Поволжья № 6-7 1924.

121. Викторова А. А. Новый способ омоложения по плану автора. Протоколы засед. российск. эндокрин. О-ва. II часть 1925-26 г.

122. Воронов С. Пересадка половых желез. 1924.

123. Gley. Physiologie. 1921 (122).

124. Bouin u. Ancel. Archive de Zoologie Expérimentale et générall 194. Сборник „Омоложение“. 1923 г.

125. Бочкарев П. В. Старость и внутренняя секреция. Вестник эндокринологии т. I № 3. 1926.

126. Lorand. Sur le causes de la senilité. C. R. de la Soc. de Biol. 4 déc. 1904 (125).

127. Броун-Секар. О физиологическом действии экстрактов, преимущественно из семенников. Доклад, сделанный французской академии 1892 г.

128. Броун-Секар. О действии подкожных впрыскиваний экстракта из семенников при различных заболеваниях. Доклад французской академии 1892.

129. Покровский В. В. Изолированная семенная железа. Медицинское обозрение нижнего Поволжья № 6-7 1924.

130. Найдич С. М. К вопросу о временной стерилизации организма самки путем парентрального введения сперматозоидов. Протоколы российск. эндокринол. О-ва 1925-26 г. II выпуск.

131. Мечников И. И. Введение в научное изучение старости. Etudes sur la nature humain 1905.

132. Кольцов Н. К. Старость, смерть, омоложение. Сборник „Омоложение“ 1923.

133. La Valette George. Die Spermatogenese bei die Säugethieren und d. Menschen. Bonn. 1898 (98).

134. Neumann. Unters. üb. d. Entwicklung d. Spermatozoiden. Archiv f. mikros. Anat. Bd. 11 1875 (98).

135. Bardeleben. Die Zwischenzellen d. Säugethierhodens. Anat. Anz. Bd. 13. 1897.

136. Лукьянов. Материалы к учению о сперматогенезе у белой мыши. Архив биолог. наук т. 6 1898.

137. Leydig. Zur Anat. d. menschl. Geschlechtsorgane. Zeitschrift f. wiss. Zoologie. Bd. 2 1850 (98).

138. Ludwig und Tomsa. Die Lymphwege des Hodens. Wien 1862 (98).

139. Boll. Beiträge z. mikroskop. Anatomie d. acinösen Drüsen. Diss. Berlin 1869 (98).

140. Ebner. Untersuchung. über d. Bau d. Samenkanälchen. Leipzig. 1871 (98).

141. Hoffmeister. Untersuchungen über d. Zwischensubstanz im Hoden d. Säugethiere. Sitzbr. d. mat-nat. Cl. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. 1872 Bd. 65 (98).

142. Mihalkowicz. Beiträge Z. Anat. und Histol. d. Hodens. Berichte d. mam-phys. Cl. d. k. Sächs. Gesellsch d. Wiss. 1873 (98).

143. Якобсон. Zur Pathol., Histol. d. traumat. Hodenentzündung. Virch. Archiv Bd. 75. 1879.

144. Nussbaum. Von der Bedeutung z. Hodenzwischensubstanz. Archiv für mikr. Anat. Bd. 18. 1880.

145. Hanzemann. Studien über d. Specifität, d. Altruismus und d. Anaplasie d. Zellen. Berlin 1893.

146. Benjamin. Neue klinische Ergebnisse der Vasoligatur nach Steinach. Bericht über 114 Fälle. Рефер. Zent. für Chir. № 27. 1926.

147. Tagung der Gesellschaft für Psychiatrie. 1921.

148. Berichte über den Kongress Deutscher Urologen. Wien. 1921. Verlag Thieme. Leipzig.

149. Reinke. Beiträge zur Histologie des Menschen. Archiv für mikr. Anat. Bd. 47. 1897.

150. Lubarsch. Über d. Vorkommen krystallin und Krystalloid. Bildungen in d. Zell. d. menschlichen Hoden. Virchov. Archiv. Bd. 145.

151. Lenhossek. Beiträge zur Kenntniss d. Zwischenzellen d. Hodens. Archiv für Anat. und Phys; Anat. Abt. 1897.

152. Plato. Die interstitiellen Zellen d. Hodens und ihre physiologische Bedeutung. Archiv für mikr. Anat. Bd. 48. 1897.

153. Beissner. Die Zwischensubstanz d. Hodens und ihre Bedeutung. Archiv für mikros. Anat. Bd. 56. 1898.

154. Bardeleben. Die Zwischenzellen d. Säugethierhodens. Anat. Anz. Bd. 13. 1897.

155. Омельченко. Сперматогенез и его биологические основы. Диссертация 1898.

156. Friedemann. Beiträge Z. Kenntnis d. Anat. und Phys. der männlich. Geschlechtsorgane. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 52.

157. Шарп. Стерилизация в штате Индиана. Сборник „Омоложение“ 1923.

158 Штейнах. Омоложение посредством экспериментального возвращения к жизни стареющей пубертатной железы. Archiv für Entwicklungsmechanik. 1920.

159. Раут. Е. Об оперативном омоложении по способу Steinach'a. Zent. für Chir. № 37. 1920.

160. Stive H. Entwicklung, Bau und Bedeutung der. Keimdrüsenzwischenzellen. Eine Kritik der Steinachschen „Pubertätsdrüsenlehre“. München. 1921.

161. Steinach E. Geschlechtstrieb und echt Secundäre Geschlechtsmerkmale als Folge der innere retorischen Funktion der Keimdrüse. Zentr. für Phys. Bd. 24. 1910.

162. Steinach. Akad. Anzeiger. Wien № 11. 1919.

163. E. Retterer et Woronoff. Paris 1921. La glande génital male, et les grandes endocrines.

√ 164. Немилов А. В. Физиологические основы „омоложения". 1924. Сборник „Омоложение" в России.

165. Loshitaka Kitahara. Über die Entsehung der Zwischenzellen der Keimdrüsen des Menschen über der Säugethiere und über deren phisiologische Bedeutung. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 52-97. 1923.

166. Bohumil Clika. Eine Studie über die Genese und Funktion des Interstitiums auf Grund der Untersuchungen an Senescenden hoden. Archiv für mikr. Anat. und Entwicklungsmechanik. Bd. 98. 1923.

167. Гораш В. А. Практическое применение операции „омоложения" и ее обоснование. Сборник „Омоложение" в России. 1924.

168. Воскресенский А. Н. Опыты и наблюдения над омоложением людей и крупных сельско-хоз. животных. Там-же.

169. Fiebiger. Wien. Klin. Woch № 30. 1921.

170. Эйбер С. Наблюдения над операцией „омоложения" по Штейнаху. Сборник „Омоложение" в России. 1924.

171. Лигин С. В. Сводка 13 случаев операции Steinach'a. Там-же. 1924 г.

172. Василевский Л. М. Перспективы „омоложения". Там-же. 1924.

173. Mendel. Zur Beurteilung der Vejüngungsoperation. Deut. med. Woch. 1921 № 34.

174. Romeis R. Geschlechtsdrüsen oder Zwischenzellen. Kritisches referat über das Ergebniss der Arbeiten des letzten Jahres. Klin. Woch. 1922.

175. Fischer A. W. Theur. Halbmonatschrift № 34. 1920 (174).

176. Haberer. Medic. Klinik № 14. 1921.

177. Blum. Wien. Klin. Woch. № 39. 1922.

178. Кольцов Н. К. Новейшая американская литература. Сборник „Омоложение". 2 том. 1924.

179. Stanley L. An analysis of one thousand testicular substance implantions. Endocrynology. 1922 № 6 (178).

180. Benjamin Harry. New. Jork. The Steinach Operation. Там-же 1922.

181. Завадовский Б. М. Проблема старости и омоложения. 1923.

182. Якобзон Л. Я. Евнухоидия. 1913.

183. Каммерер П. Об омоложении и продлении личной жизни. 1921.

184. Гораш А. Вестник хирургии и погран. обл. кн. 21. 1926.

185. Biedl. А. Внутренняя секреция. Т. II. 1914.

186. Завадовский М. М. Пол и развитие его признаков 1922.

187. Ишлондский Н. Е. Произвольное изменение пола и искусственное омоложение по Steinah'у 1923.

188. Федоров С. П. Клинические лекции. 1922

189. Кузьмин. Вестник хирургии и погранич. обл. кн. 21. 1926.

√ 190. Греков И. И. Вестник хирур. и погр. обл. кн. 22. 1926.

191. Репрев А. Внутренняя секреция половых желез. 1914.

192. Белов. И. А. Краткий очерк внутренней секреции семенных желез. Новое в медицине № 2. 1912.

193. Deut. med. Woch. № 36. 1920.

√ 194. Воскресенский Г. Д. Борьба со старостью в опытах Штейнаха и его школы. Медиц. журнал № 8-9. 1921.

195. Гербачевский А. Ф. Случай аутопластической пересадки яичка при половом туберкулезе. Нов. Хир. Арх. № 26. 1925.

196. Dartigens. Hodentransplant. Z. f. Chir. № 38. 1926.

197. Leota. Hodentransplantation bei Prostatiker. Zentr. für Chir № 31. 1926.

198. C. Rossi. Die Wirkung der Vasectomie auf die Drüsen mit inneren sekretionen. Реф. Z. f. Chir. № 38. 1926.

199. Boeminghass. Beitrag zur physiologie des Vas deferens. Реф. Z. f. Chir. № 38. 1926.

200. Тушнов М. П. Новый способ так наз. омоложения организма. Вр. дело № 2. 1927 г.

201. Отчет о 2-м сексуальном интернац. конгрессе. Врач. дело № 2. 1927 г.

202. Kalmer, Walter, Scheminzky, Ferd. Реф. Anat. Berich; Arch. ges. Physiol. 194, 1922.

---

195. Гербачевский А. Ф. Случай аутопластической пересадки яичка при [illegible] Нов. Хир. Арх. № [illegible], 1926.

196. Dritlina. Med. Klinik, № 29, 1926.

197. Leota. Hodentransplantation bei Eunuchoidismus. Zentr. für Chir. № 31, 1926.

198. O. Rosenthal. Wirkung der Transplantation der Drüsen mit innerer Sekretion. Russ. Z. f. Chir. № 38, 1926.

199. Romanoffsky. Beitrag zur [illegible] des [illegible]. Russ. Z. f. Chir. № 38, 1926.

200. Тушнов М. П. Новый метод [illegible] органотерапии. Врачебное дело № 2, 1927 г.

201. Отчет о 2-м съезде [illegible]. Врач. дело № 2, 1927 г.

202. Kainer, Walter, Schelnitzky. Pferd. Path. Anat. Bericht. Arch. f. Physiol. 104, 1922.

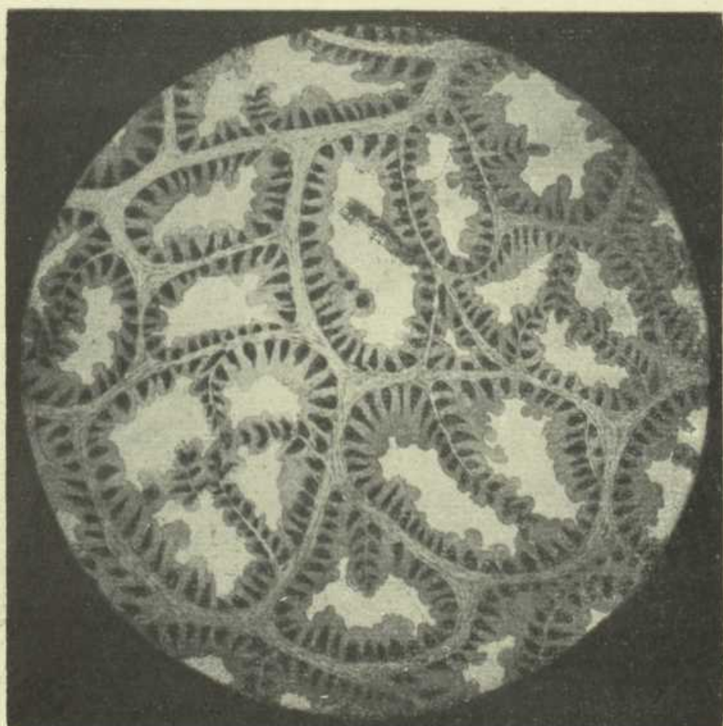


Рис. № 1.—Нормальная простата собаки.

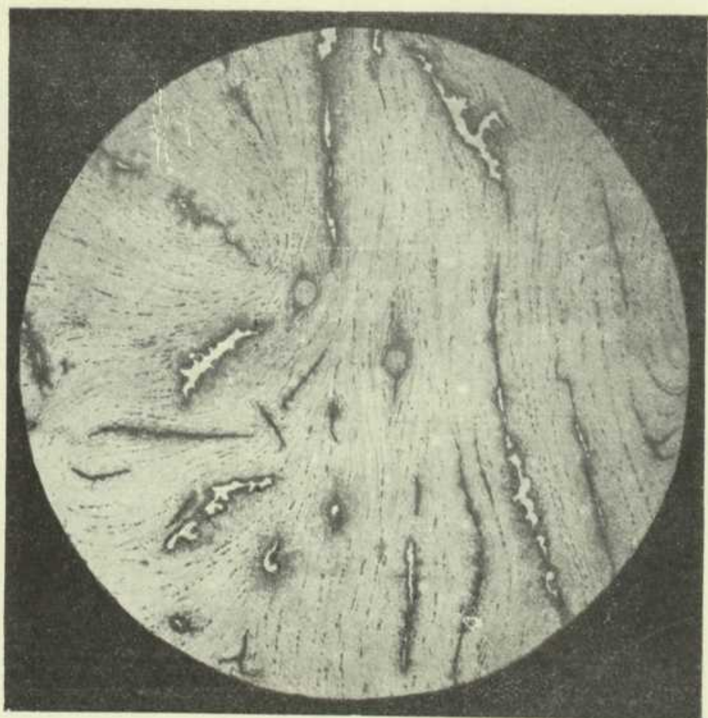


Рис. № 2.—Предстательная железа собаки через 3½ месяца после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков.



Рис. № 3.—Нормальная простата кролика.

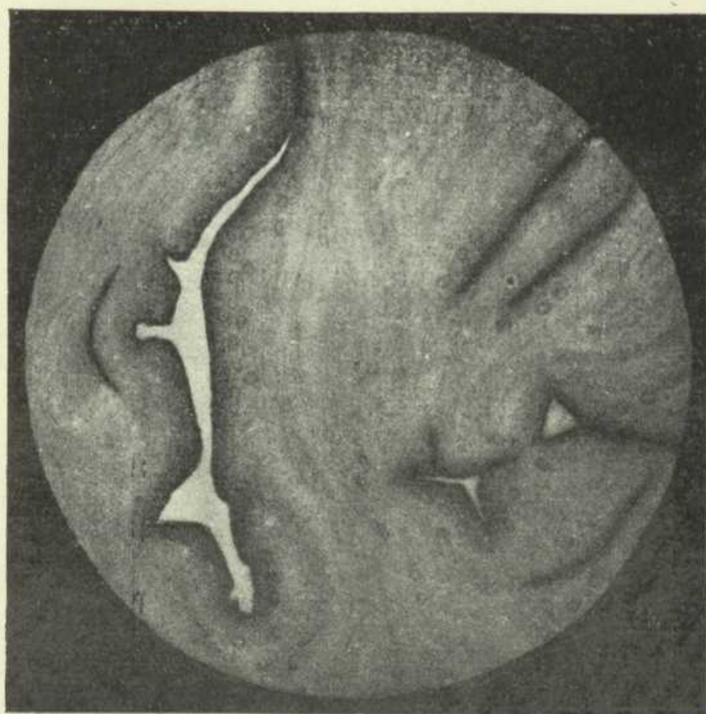


Рис. № 4.—Предстательная железа кролика через 1 г. 4 месяца после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков.



Рис. № 5.—Предстательная железа кролика через 3 месяца после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков. Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

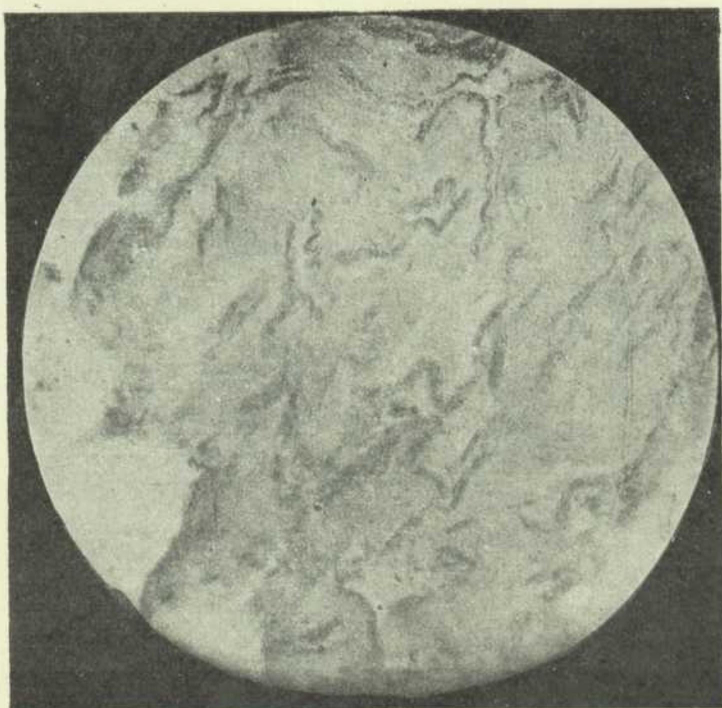


Рис. № 6.—Предстательная железа кролика через 1 г. 7 мес. после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков.
Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

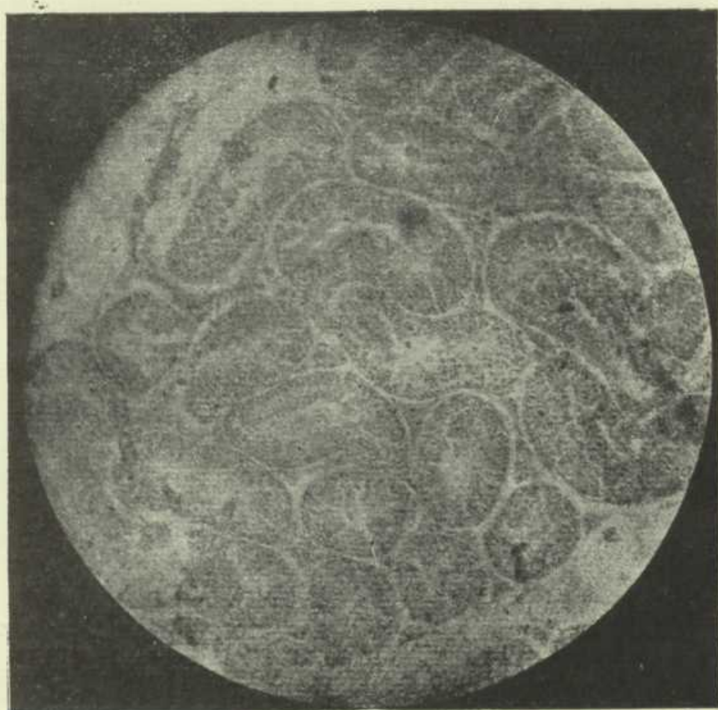


Рис. № 7.—Нормальное яичко кролика.
Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

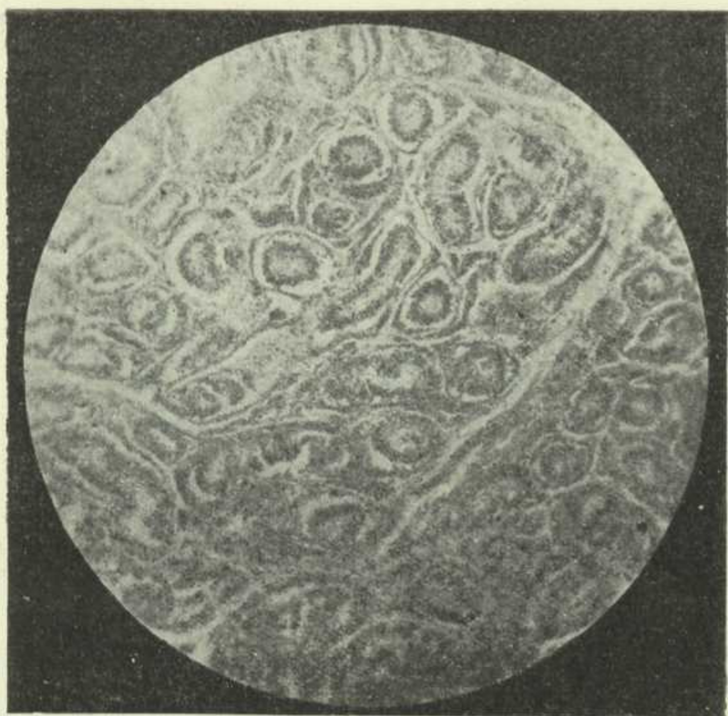
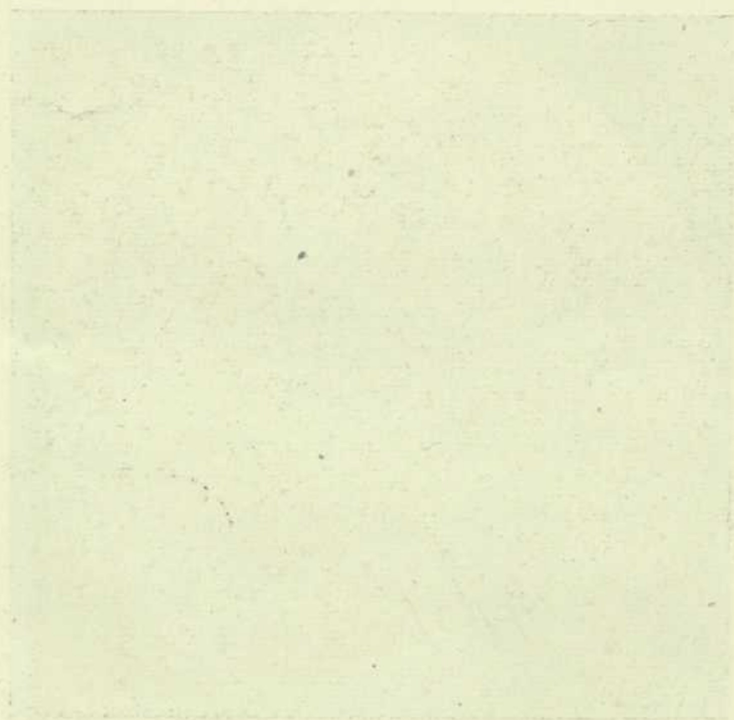


Рис. № 8.—Яичко кролика через $7^1/_2$ мес. после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков. Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.



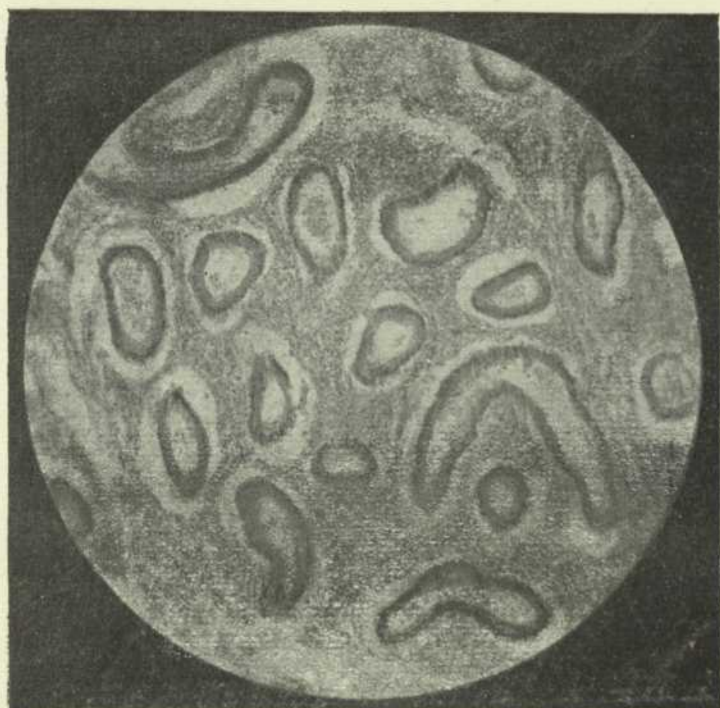


Рис. № 9.—Яичко кролика через 8 мес. 11 дней после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков. Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

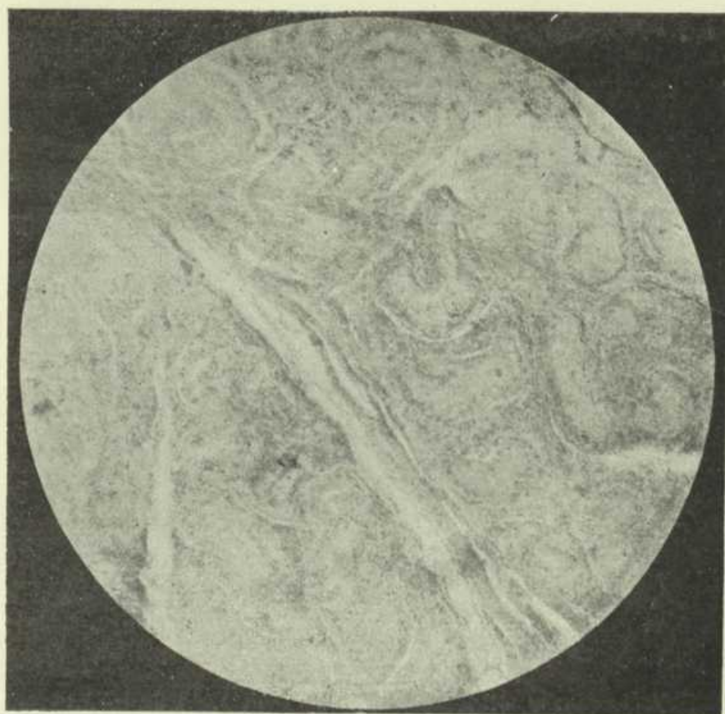


Рис. № 10.—Яичко кролика через 1 г. 1 мес. после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков.
Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.



Рис. № 11.—Яичко кролика через 1 г. 23 дня после 2-х сторонней перевязки семенных канатиков.
Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

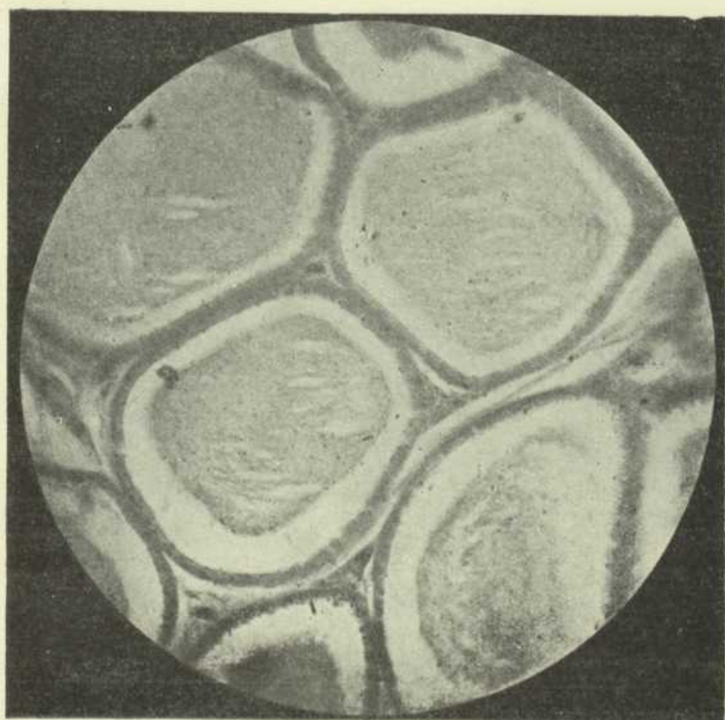


Рис. № 12.—Нормальный придаток кролика.
Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

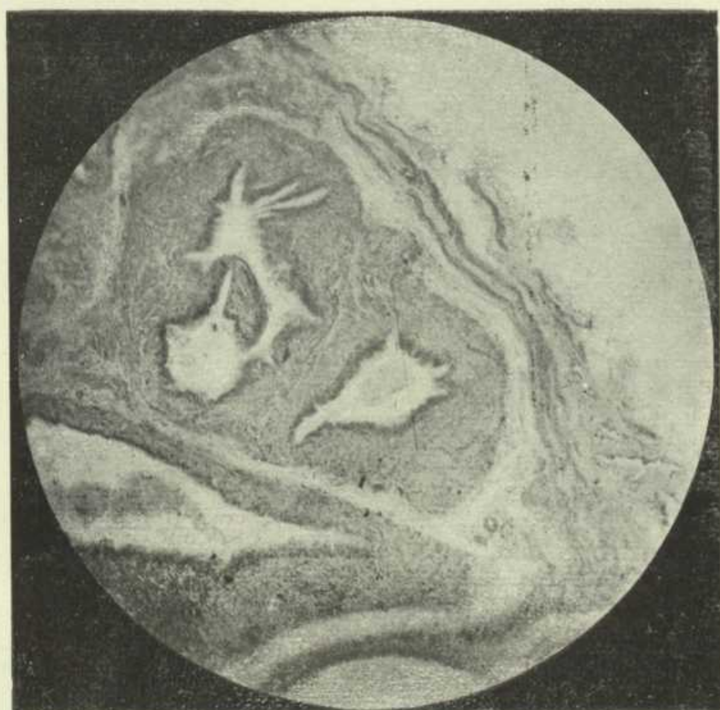


Рис. № 13.—Придаток кролика через 7½ мес. после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков. Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

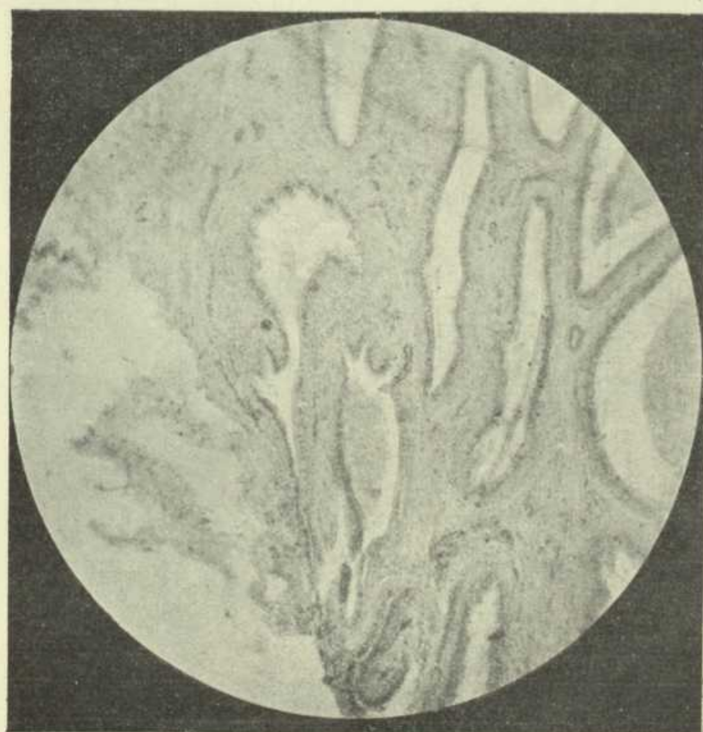


Рис. № 14.—Придаток кролика через 8 мес. 12 дней после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков. Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

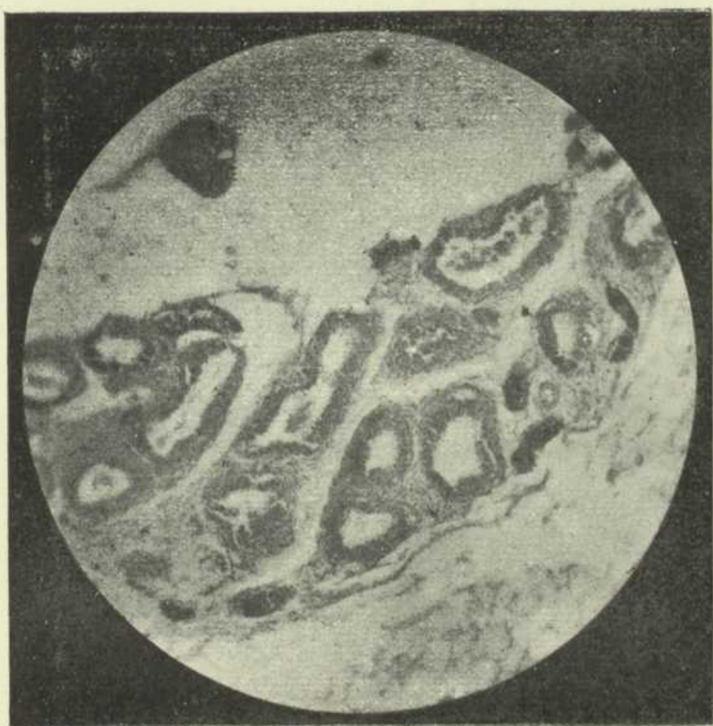


Рис. № 15.—Придаток кролика через 10 мес. после 2-х сторонней перевязки семявыносящих протоков. Аппохроматы 16 милим.; проекц. окуляр № 4.

Проф. И. Т. Титов.

О разрывах селезенки при малярии.

Массовые передвижения людей во время империалистической, а затем и гражданской войн, общее понижение питания, а в связи с этим уменьшение стойкости организма в борьбе его с инфекционными началами и, наконец, неизбежно связанное с указанными событиями нарушение самых элементарных требований профилактической гигиены привели к возникновению ряда эпидемий. Сыпной, возвратный и брюшной тифы пожали богатую жатву. Но кроме этих обычных спутников войн, прошедшее десятилетие дало нам ряд вспышек таких заболеваний, которые обычно являлись эндемичными только для определенных мест, а теперь получили более или менее широкое распространение. К таким заболеваниям в числе прочих относится и малярия. Эндемичная в Туркестане, некоторых местах Кавказа и Поволжья малярия широко распространилась по всему федеративному союзу, заняв почетное место среди других инфекционных заболеваний. Не вызывая, как говорит проф. Свенсон, „такого тяжелого ошеломляющего впечатления, как повальные заболевания сыпным тифом и холерой, малярия выводит целые группы народонаселения периодически из строя, ослабляет их, делает хилыми, умственно апатичными и подготовляет почву для других заболеваний, особенно для туберкулеза“. Но немалое количество жертв уносит, особенно тропическая форма, малярии сама по себе еще в остром своем периоде. Сделавшись таким образом народным бедствием, малярия всколыхнула всю врачебную армию, заставила ее более детально познакомиться со своим врагом и способом его действий. Сравнительно хорошо изученная, главным образом, итальянскими и англоиндийскими учеными, как со стороны этиологии и клиники, так и патологической анатомии, малярия при массовом своем развитии дает ряд необычайно протекающих, различно заканчивающихся случаев. Каждый врач, имеющий в своем распоряжении более или менее значительный малярийный материал, знает, какую разнообразную клиническую картину дает заболевание малярией. Каждый патологоанатом может привести ряд казусов, где на общем фоне патологоанатомических малярийных изменений вкраплены картины особого характера, присущие только данному случаю. Один из таких случаев послужил темой и настоящего сообщения. Дело идет о больном х, поступившем в факультетскую терапевтическую клинику 6 сент. 1924 г. Из истории болезни любезно представленной нам д-ром Ситерманом, видно, что больной 20 августа 1924 года вернулся из Сочи, где он отдыхал и лечился от неврастении. 27 августа у него появился озноб, общая слабость и начала повышаться температура, которая, по словам родственников, все время держалась высоких цифр, только по временам падая до 37,5⁰. Уже на 5-ый день заболевания у него появилась незначительная желтуха, больной стал впадать в бессознательное состояние и по совету врача 6 сентября был перевезен в Минск, в факультетскую тарапевтическую клинику.

St. praesens. Больной в полубессознательном состоянии, бредит, плохо ориентируется в окружающей обстановке. Склеры окрашены в желтый цвет. Пульс 100, слабого наполнения. Сердце расширенно, тоны его глухи. Печень на 3 пальца выступает из-за ребер, очень болезнена при давлении. Селезенка увеличена: верхняя граница ее на 7 ребре, нижняя перкуторно определяется на один палец ниже реберной дуги, но прощупать ее не удается из-за метеоризма. Живот вздут, в моче незначительные следы белка. При исследовании крови в эритроцитах обнаружены малые кольца, часто по несколько в одном шарике и единичные гаметы в форме серповидных полулуний. 8 сентября в виду установленного диагноза—„malaria tropica“ больному было введено интравенозно 0,6 Neosalvarsan'а и начата хинизация. На следующий день больной чувствовал себя удовлетворительно: T^0—37,3^0 пульс 96 ударов, хорошего наполнения, со стороны внутренних органов особых изменений сравнительно с прежними не замечалось, наблюдалась только резкая гиперестезия по всему телу, в особенности в области селезенки. В 5 час. дня больной внезапно скончался, причем пришедшему дежурному врачу пришлось только констатировать смерть.

При вскрытии (привожу протокол in extenso) обнаружилось в брюшной полости больше литра жидкой темной крови. В верхнем отделе брюшной полости много темнокрасных кровяных сгустков различной величины, в левом подреберьи в районе селезенки количество этих сгустков особенно велико. Селезенка чрезвычайно дряблая бурокрасного цвета увеличена раза в 1$^1/_2$, лежит среди кровяных сгустков. По заднему краю ее ближе к верхнему полюсу, распространяясь на внутреннюю поверхность, тянется неправильной формы разрыв селезеночной капсулы длиною около 8 сант. с рядом мелких боковых надрывов; при самом осторожном вынимании селезенки из этого разрыва вывалилось несколько кровяных сгустков. Трабекулы и Мальпигиевы тельца выражены чрезвычайно слабо, капсула тонка, пульпа бурокрасного цвета соскабливается в значительном количестве. Печень немного увеличена, передний ее край закруглен, консистенция тестоватая; на разрезе дольки выступают довольно ясно, ткань желтоватобурого цвета. Со стороны органов брюшной и грудной полостей, кроме дряблости и буроватого цвета сердечной мышцы, особых изменений не отмечено.

Итак после вскрытия стало ясно, что неожиданная смерть больного произошла вследствие обильного кровоизлияния в брюшную полость, причиной которого был разрыв селезенки. Дряблость ткани, бурая окраска и увеличение об'ема селезенки, точно так же как и микроскопические изменения печени подтверждали правильность клинического диагноза—malaria, а микроскопическое исследование мазков крови еще при жизни детализировало этот диагноз, установив тип malariae, именно тропическую форму ее.

Уже во время вскрытия, как на месте разрыва, так и в ближайших к нему местах отмечались фокус кровоизлияний в селезеночной пульпе, которые выступили еще более отчетливо после фиксации селезенки в 10% растворе формалина. Микроскопическое исследование различных участков селезенки дало типичную картину малярийной селезенки. Как известно, plasmodium malariae, проникнув в кровь, поселяются в красном кровяном шарике, внутри которого он живет, питаясь красящим веществом его—гемоглобином. Неусвоенные плазмодией части этого гемоглобина в виде желтоватобурых, почти черных зернышек постепенно накапливаются в теле плазмодии и когда по-

следняя распадается на мерозоиты, эти зернышки меланина собираются в кучку, окруженную, как бы венчиком, мерозоитами. С гибелью и разрушением красных кровяных шариков, как меланин, так и мерозоиты освобождаются и попадают в плазму. Мерозоиты в скором времени прорастают, опять внедряются в красные кровяные шарики и опять проделывают тот же цикл развития. Что же касается зернышек меланина, то судьба его будет такой же, какова судьба всякого мелкозернистого нерастворимого вещества, вводимого небольшими порциями в кровь. Захваченные уже в токе крови лейкоцитами, а частью в свободном состоянии, частицы эти заносятся в селезенку, печень, костный мозг и другие органы, откуда они обыкновенно уже не выходят, захваченные эндотелиальными клетками капилляров. Особенно энергичными фагоцитарными способностями отличается эндотелий сосудов селезенки, печени и костного мозга, почему именно в этих органах накапливается всегда maximum попавших в ток крови частиц и в частности меланина. Пульпа селезенки, главную массу которой составляют сосуды, принимая во внимание вышеизложенное, должна быть особенно богата меланином, значительное количество которого и придает селезенке ту бурую окраску, которая так характерна для малярии. При микроскопическом исследовании кусочков, взятых из различных мест селезенки нашего случая, получилась следующая картина: капсула селезенки, построенная, главным образом, из волокнистой соединительной ткани с примесью небольшого количества гладкомышечных волокон неравномерной толщины, но в общем утончена; несколько уменьшенные трабекулы раздвинулись и благодаря этому реже попадаются в поле зрения, чем в норме. Уменьшенные в общем Мальпигиевы тельца имеют неправильную форму и незаметно сливаются с пульпой. Последняя богата кровью; среди форменных элементов ее отчетливо выступают небольшие одноядерные клетки со скудным количеством незернистой протоплазмы и крупные клетки различной величины и формы с пузыркообразным ядром и большим количеством протоплазмы, содержащей большое количество темно-бурого, почти черного пигмента. Пигмент этот, имеющий форму или мелких зернышек, или довольно крупных глыбок, в некоторых клетках совершенно переполняет протоплазму, маскируя ядро, в других же попадается только в виде одиночных, мелких зернышек. В общем количество пигмента очень велико. В виде небольших кучек зернышки пигмента попадаются и среди Мальпигиевых телец, группируясь по преимуществу в периферическом поясе их. В некоторых местах под капсулой видны небольшие неправильной формы, нерезко контурированные кровоизлияния и вблизи места разрыва имеется фокус величиною в лесной орех, довольно резко отграниченный, почти сплошь представляющий из себя кровяной сгусток из нитей фибрина, красных кровяных шариков и кое-где попадающихся белых. В периферии этого сгустка местами видны изолированные от остальной массы, частицы пульпы. В описанном кровяном сгустке попадаются и пигментные глыбки, распределяющиеся довольно неравномерно: местами их довольно много, местами видны только мелкие зернышки пигмента, причем часть его оказывается свободным, а другая заключена в красные кровяные шарики. Мелкие зернышки пигмента попадаются и среди волокнистой ткани трабекул и капсулы.

Подводя итог найденным изменениям, мы приходим к заключению, что в нашем случае, кроме ярко выраженной гиперемии и кровоизлияний, имеется резкое разбухание и гиперплязия сосудистого эндотелия и чрезмерное переполнение его меланином. Высокая t⁰, не-

известные токсические начала, обилие в клетках меланина не может быть вполне безразличным для клетки. Надо думать, что жизненная стойкость клеток, их взаимная связь друг с другом понижается, а благодаря этому возникают разрывы кровеносных сосудов и кровоизлияния, а может быть и некротические фокусы, как предшествующая кровоизлиянию стадия, хотя в нашем случае этих фокусов нам не удалось найти. Kaufmann в своем учебнике говорит, что в малярийной селезенке могут возникать некротические очаги, очень похожие на анемические инфаркты, вызванные или нарушением питания клеток, или нарушением кровообращения, хотя закупорок артерий эмболами, как об этом можно было бы думать, до сих пор не констатировано.

Askanasy указывает, что при малярии в селезенке могут появляться некрозы и рубцы. Kolle и Hetsceh, описывая патологоанатомическую картину малярийной селезенки, отмечают, между прочим, легкую разрываемость ее паренхимы.

Широкогоров, описывая селезенку при тропической малярии, говорит: селезенка всегда увеличена, края ее закруглены, капсула утончена, растянута и легко рвется; ткань селезенки размягчена, гиперемирована, шоколадного цвета.

Переходя к вопросу о разрывах селезенки при малярии, мы должны отметить, что литературные данные по этому вопросу довольно противоречивы: и в то время, как одни авторы считают, что разрывы малярийной селезенки происходят редко (Свенсон и др.), другие, наоборот, указывают, что разрывы селезенки бывают часто (Liemann). Мы лично на основании опубликованных случаев разрыва малярийной селезенки и на основании своих 27-летних наблюдений считаем, что такого рода разрывы, принимая во внимание огромное число малярийных больных, наблюдаются очень редко. Самый механизм разрыва мы себе представляем следующим образом: предварительное изменение селезеночной пульпы, будет-ли оно выражаться тем или другим перерождением ее клеточных элементов и сосудистых стенок или даже некрозом отдельных участков, является подготовительной почвой для будущего разрыва, увеличение об'ема, как вследствие гиперемии и гиперплязии пульпы приводит к истончению капсулы, которая, благодаря этому, становится более дряблой и легче разрываемой. Если все эти изменения развиваются сравнительно медленно, то обычно селезенка, благодаря возникающему периспleниту сростается с прилежащими органами и эти срощения являются, как-бы заблаговременно наложенными заплатами на место могущего возникнуть разрыва.

Но если процесс протекает бурно, если увеличение селезенки и указанные изменения ее пульпы развиваются в короткое время, другими словами, если организм не успеет подготовиться и своевременно наложить на нужном месте заплату, капсула разрывается и в итоге огромное кровоизлияние в брюшную полость со всеми его последствиями. Таким образом, мы считаем, что так называемые спонтанные разрывы селезенки могут являться следствием остро возникшего повышенного кровяного давления в предварительно измененной селезеночной пульпе и капсуле. Но не подлежит сомнению, что такого рода разрывы малярийной селезенки могут возникнуть, как следствие различного рода травматических воздействий, понимая под последними не только грубые воздействия—ушибы, удары, но даже сравнительно нежные перкуторные постукивания и пальпаторные манипуляции. Действительно, если представить себе в том или ином месте селезенки гематому, одной из стенок которой является тонкая и рыхлая капсула, еле сдерживающая давящую на нее кровь, достаточно будет

самого ничтожного инсульта, в ввиде перкуторного удара, в особенности отрывистого, кашлевого толчка или тому подобного момента, чтобы эта капсула лопнула. Мне кажется, что значительную роль в этом разрыве играет самый характер инсульта и короткий, отрывистый удар скорее приведет к разрыву, нежели медленно наростающее, хотя-бы более значительное давление. Хотя большинство исследователей считают разрывы селезенки травматическими, но в виду того, что в некоторых случаях при самом тщательном анализе, элементов травмы установить не удается, приходится известную часть случаев разрыва селезенки отнести к спонтанным.

Что касается нашего случая, то мы не можем с уверенностью сказать, является-ли он травматическим, или спонтанным. Вероятнее спонтанным, так как кровоизлияние происходило медленно, незаметно для окружающих врачей. По всей вероятности в нашем случае некоторую роль сыграл и neosalvarsan, который по данным, собранным проф. Никольским, нередко сопровождается кровоизлияниями в различные внутренние органы, в том числе и в селезенку.

Не касаясь вообще клинической картины, я хотел-бы только остановить внимание клиницистов на более осторожной перкуссии и пальпации малярийных селезенок, и в случае появления одностороннего напряжения брюшных мышц с болями в области селезенки, подумать о возможности разрыва селезенки и необходимости усилить надзор за подобными больными для того, чтобы своевременным хирургическим вмешательством спасти больного от неминуемой смерти.

Д-р В. Ф. Черваков.

Pancreas accessorium.

(Из Патолого-Анатомического Института Белорусского Государственного Университета. Директор-проф. И. Т. Титов).

Под pancreas accessorium в строгом смысле этого понятия надо рассматривать лишь те пороки развития поджелудочной железы, которые не находятся ни в какой связи с собственно pancreas и представляются вполне самостоятельными, расположенными на самых необычных местах (желудок, кишечные дивертикулы, желчный пузырь и т. п.) образованиями. Эту аномалию поджелудочной железы надо резко отграничить от других аномалий, а именно: p. divisum и p. minus.

Чтобы уточнить определение этих терминов, я позволю себе вкратце коснуться случаев Hyrtl'я, являющихся типичными образцами p. divisum. 1-й случай. При вскрытии трупа взрослой женщины на задней стенке bursae omentalis, а именно в сильно развитой plica pancreatico-lienalis найдено образование величиною и конфигурацией в миндаль. Образование было отграничено от pancreas сосудами art. и vena gastro-epiploic. sin; сосуды были сильно развиты: собственно pancreas несколько уменьшена. Ближайшее исследование показало, что это образование имеет строение panecreas и снабжено выводным протоком, который коммуницирует с ductus Wirsungianus.

2-й случай. При вскрытии новорожденного между прочим обнаружено: головка pancreas отделена от тела пространством, выполненным, главным образом, art. и vena mesaraica superior. На передней поверхности названных сосудов находился удлиненный duct. Wirsungiani, который как бы соединял таким образом 2 части pancreas. Кроме этого выводного протока в головке железы найден duct. Santorini, который впадал в duodenum выше papillae Valeri.

Оба эти случаи соответственно с их анатомическими особенностями и локализацией надо отнести к аномалиям pancreas, которые Hyrtl назвал p. divisum.

Под p. minus следует понимать добавочные дольки железы на ее головке, обычно располагающиеся на передней поверхности duodenum; эти образования как правило находятся в тесной связи с pancreas. Выводящие протоки их впадают или в duct. Wirsungianus или непосредственно в duodenum. P. minus является более частой находкой на секционном столе сравнительно с pancreas divisum и pancreas accessorium.

При разборе казуистического материала, касающегося p. accessorium, мы принимали в расчет лишь те случаи, где авторы приводят микроскопическое описание этого образования, полагая, что в обширной панкреатической зоне брюшной полости макроскопически за P. A. можно признать и образования, имеющие мало общего с поджелудочной железой. Так, как на историческую иллюстрацию, можно указать

на случай Schultze, который еще в 1727 году нашел на верхушке дивертикула тонкой кишки железистого типа бородавку, „cujus apicem glandulosa papilla quaedam quasi coronabat“.

В виду поверхностного описания этого случая таковой, разумеется, не может итти в счет.

Klob, описавший 2 случая, первый микроскопически доказал существование pancreas accessorium. В первом случае он нашел его в середине большой кривизны желудка у 29-ти летней женщины в виде плоско-округлой формы железистого типа образования, микроскопически идентичного по своему строению с pancreas. Во 2-ом случае он нашел его в jejunum. Самый богатый материал собран Zenker'ом, который в своем громадном секционном материале обнаружил p. a. в 6-ти случаях, при чем случаи эти по локализации распределяются следующим образом: 1-й случай в duodenum, 3 случая в верхних петлях jejuni, в 5 случае найдена двойная P. A. при чем одна была расположена на 48 и другая на 60 сант. от plica duodeno-jejunalis; 6-й случай представляется в особенности интересным:—на 54 сант. выше Баугиниевой заслонки в толще брыжжейки обнаружен дивертикул тонкой кишки, окутанный тонким слоем рыхлой жировой ткани—вблизи верхушки дивертикула расположена небольших размеров p. accessorium. По описанию Zenker'a величина добавочных желез в его материале колебалась от чечевицы до талера. В более позднее время P. A. была описана Wagner (2 случая—тонкая кишка и желудок), Gegenbauer (1 случай в стенке желудка), Neuman (дивертикул тонкой кишки), Nauwerk (1 случай в дивертикуле тонкой кишки), Glinski (1 случай на задней стороне желудка), Heinrich (1 случай в 30 сант. от plica duodeno-jejunalis в тонкой кишке), Griep (1 случай—желудок), Theleman (в duodenum—в 1 случае—несколько p. accessorium), Wright (в области пупка), Kauffman (1 случай—желудок на малой кривизне), Broman (1 случай в стенке всей тонкой кишки в форме многочисленных небольших панкреатического типа железистых образований), Beutler (желудок), Hedry—в толще стенки желчного пузыря). Интересно отметить здесь, что большое количество наблюдений принадлежит японцам (Hajaschi, Kanamari, Kashiwamura и Katsurada). Некоторыми из японских авторов выдвинуто положение о P. A. как о расовом признаке.

Совершенно особняком по своей оригинальной локализации и анатомическому строению стоят случаи Wiedman и Lubarsch, которые обнаружили дольки pancreas в селезенке. Wiedman нашел при аутопсии 21 летней женщины, умершей от перитонита, обильное содержание ткани поджелудочной железы в селезенке—как в капсуле, так и в пульпе (дольки, выводящие протоки и островки Лангерханса). Lubarsch—на вскрытии девочки недоноска, прожившей только 7 часов после рождения, нашел в поверхностных слоях (капсула), а также в толще пульпы обильные островки, построенные из различных элементов поджелудочной железы. В виду особого интереса анатомических находок Weidman и Lubarsch мы коснемся работ названных авторов ниже.

Наш случай[1]) относится к мужчине 44 лет, по профессии железнодорожному служащему, умершему в октябре 1924 года в факультетской хирургической клинике Б. Г. У.

Клинический диагноз был: Рак печени.

Патолого-анатомический диагноз: Lymphosarcoma. Sarcomatosis disseminata thoracis, pleurae peritonei parietalis et visceralis. Pancreas accessorium in intestino jejuno. Lien accessorium multiplex. Jnanitio.

[1]) Доложено на конференции Патолого-Анатомического Института Б. Г. У. 15 апреля 1926 г.

Я позволю себе привести выписку из протокола вскрытия: „...При осмотре кишечного тракта найдено—в тонкой кишке приблизительно на расстоянии 2-х метров от plica duodeno—jejunalis находится опухоль, располагающаяся на боковой стенке кишки и выступающая в просвет кишки величиною в небольшой волошский орех; опухоль располагается на широкой ножке и плотно сращена с подлежащей кишечной стенкой. Опухоль плотной консистенции сероватo-розового цвета—покрыта слизистой оболочкой. Размеры опухоли: длина 3½ сант., толщина 1½ сант. При осмотре поджелудочной железы последняя найдена на своем естественном месте нормальной величины, макроскопически—без изменений“. При производстве аутопсии мы приняли это образование за метастаз в кишечную стенку того злокачественного новообразования, главный и самый большой узел которого был нами обнаружен в левом легком. Отрезок кишки с этим образованием был взят нами в лабораторию для музейных целей. Позднее при более близком макроскопическом обследовании форма, величина и розоватый цвет этого выроста кишечной стенки навели нас на мысль—не есть ли это образование другого типа и происхождения. Для проверки мы произвели гистологическое исследование кусочков найденного выроста, при чем кусочки были взяты из нескольких мест. При микроскопическом исследовании нами найдено непосредственно под слизистой оболочкой железистое образование, имеющее чрезвычайно большое сходство по своему строению с поджелудочной железой. При рассмотрении срезов, взятых из различных мест, видны железистые дольки, разделенные друг от друга прослойками соединительной ткани; дольки сгруппированы в большей или меньшей величины конгломераты, отделенные, в свою очередь, друг от друга пучками гладких мышц и волокнистой соединительной ткани. Эти железистые конгломераты найдены в зоне как кольцевого, так и продольного мышечного слоев. Среди междольковой соединительной ткани, а также между пучками гладких мышечных волокон можно видеть выводные протоки, выстланные однорядным низким цилиндрическим эпителием. Мышечный слой кишки не представляется сплошным в виде однородного слоя; он разделен внедрившимися в него скоплениями железистых долек на целый ряд в беспорядке разбросанных то массивных, то более тонких мышечных пучков, имеющих самое разнообразное направление. В некоторых местах железистые дольки достигают серозной оболочки кишки; эти дольки, в свою очередь, соединены мостиками железистой паренхимы со всей остальной железистой массой. Междольковая соединительная ткань по преимуществу волокнистого типа во всех полученных нами срезах представлена в увеличенном по сравнению с нормальной поджелудочной железой количестве. Выводные протоки в части срезов имеются также сравнительно в увеличенном количестве, при чем в просветах их местами попадаются одиночные лейкоциты и лимфоциты. Что касается общего выводного протока, то таковой макроскопически нами не был определен, ибо при обследовании препарата в свежем не фиксированном состоянии мы даже и не подозревали в данном образовании pancreas, почему и не произвели зондирования. К слову сказать, той же участи подверглись почти все авторы, описавшие это образование, за исключением м. б. Zenker'a, тем не менее со всей вероятностью мы должны признать существование открытого в кишку общего выводного протока по следующим соображениям: во-первых—во всех срезах мы находим просветы больших по своим размерам выводных протоков и во-вторых—нигде не отмечается кистозного расширения таковых, что обязательно должно было бы иметь ме-

сто в том случае, если упомянутые выше выводные протоки не открывались бы в просвет кишки. Весьма вероятно, что общих выводных протоков было больше одного (несколько). Что касается островков Лангерханса, то таковые найдены нами в большинстве срезов, при чем в некоторых из них кучками в увеличенном по сравнению с нормальной поджелудочной железой количестве. Величина островков Лангерханса варьирует в различных местах и срезах.

На основании вышеизложенного в виду если и не полнейшей идентичности, то чрезвычайно большого гистологического родства найденного выроста кишечной стенки, мы и диагносцировали его как pancreas accessorium.

Важно отметить, что при макроскопическом нашего препарата отмечается сильное с'ужение просвета кишки на месте нахождения P. A. и бросающееся в глаза расширение выше лежащего участка кишки с ясно выраженной гипертрофией его стенок.

Что касается возникновения и развития pancreas, то до последнего времени в этом вопросе существуют противоречия. Раньше полагали, что pancreas человека развивается из одного первичного зачатка; в последние годы большинство эмбриологов признают, что pancreas развивается из двух первичных зачатков.

В прежнее время, когда допускалось образование и развитие pancreas из одного первичного зачатка, редкие случаи нахождения P. accessorium были не об'яснимы с точки зрения эмбриологии и трактовались как lusus naturae.

Взгляд, допускающий образование pancreas у человека из 2-х первичных зачатков, дает лишь неполное об'яснение образованию pancreas accessorium. С этой точки зрения об'ясняется нахождение одиночной P. A., но вместе с тем, придерживаясь этой теории, мы не в состоянии дать об'яснение нахождению 2-х добавочных желез, как это имело место в одном случае Zenker'a, нахождение многочисленных добавочных желез вдоль всей тонкой кишки в случаях Broman и Theleman, а также неоднократное нахождение множественности добавочных желез у японских авторов. Новейшие эмбриологические исследования о развитии pancreas у человека и простейших позвоночных (работы Laguese, Kupfer, Stoss, Hamburger', Brachet)—бросают яркий свет на развитие pancreas. Так в настоящее время нам известно, что у двояко дышащих рыб дольки pancreas внедрены в стенку кишечника, а у костистых залегают в спинном мезентерии или внедрены в ткань печени (pancreas intrahepaticum), у некоторых Teleostei, у которых раньше существование pancreas отрицалось, она не образует однородной плотной железы, но остается в виде тонких тяжей ткани, заключенной между листками брыжжейки. Это соответствует случаям Broman, Theleman и японских авторов.

У Pelobates (вид Anura) по Leidig большая часть pancreas лежит между serosa и muscularis желудка.

У саламандры (земляной) большая часть лапчатой железистой массы лежит внутри стенок кишки.

Филогенез pancreas представляет, несомненно, большой и важный интерес в смысле об'яснения нахождения добавочных поджелудочных желез.

У нисших позвоночных животных мы, на основании исследований последнего времени, видим, что pancreas в зависимости от того или другого вида животного находится или в стенках желудка, или между листками брыжжейки или в стенках кишечника или даже внутри ткани печени. Изучение развития pancreas у нисших позвоночных при-

водит нас к мысли о существовании своего рода эмбриологической или, если так можно выразиться—филогенетической панкреатической зоны. Как следует из приведенных выше сравнительно-анатомических примеров панкреатической зоной в этом смысле следует признать каудальную часть желудка, весь отдел тонких кишек и область печени. Таким образом, пользуясь достижениями сравнительной анатомии и эмбриологии, несмотря на разноречивые результаты различных исследователей относительно первичных зачатков железы, мы должны допустить, что pancreas у человека развивается minimum из 3-х первичных зачатков—одного дорзального и 2-х вентральных; из них левый вентральный быстро подвергается обратному развитию (Sobott). Можно допустить также, что этот зачаток иногда бывает настолько слабо выражен, что просматривается исследователями. Debeyre утверждает, что в его случае у эмбриона человека длиною 4,5 милиметра все три зачатка были хорошо различимы.

Взгляд, об'ясняющий возникновение pancreas из 3-х зачатков, повидимому, в настоящее время насчитывает большее число приверженцев. Подобные же соотношения были доказаны Laguese, Goeppert, Goette и Brachet для различных видов позвоночных. Воззрения Hamburger и Hammar, которые приписывают возникновение pancreas из двойного зачатка и Stoss—из 4-х зачатков (двух вентральных и двух дорзальных), как это было найдено у Acipenser, оспариваются воззрениями выше названных авторов.

Если признать возникновение pancreas из множественных первичных зачатков, то нахождение P. accessorium легко об'ясняются: собственно pancreas развивается в ее главной массе из вентральных зачатков. Одиночные или множественные дорзальные зачатки, которые в первых стадиях развиваются быстрее чем вентральные и срастаются с ними, в поздних стадиях задерживаются в развитии и образуют меньшую часть железа, а именно ее головку и ductus Santorini. Последний, часто наблюдаемый у головки pancreas, можно рассматривать как след первоначального самостоятельного развития дорзальных зачатков. В случае, если дорзальные зачатки достигают исключительно сильного развития и один из них срастается с вентральным зачатком, то образуется P. minus, которая обычно соединена с головкой поджелудочной железы, а иногда имеет собственный выводной проток.

Не исключена и другая возможность об'яснения: „собственно pancreas начинает нормально развиваться из одного или нескольких первичных главных зачатков, в то время как остальные, если так можно выразиться, добавочные зачатки в начале остаются рудиментарными и несвязанными с „главными“ зачатками. И вот, когда pancreas достигла определенной стадии развития, а кишка уже выросла в длину, то добавочные зачатки могут начать дальнейшее развитие и так как теперь—налицо большое удаление от собственно pancreas, то и образуется P. accessorium, которая локализируется в стенке желудка, двенадцатиперстной кишки и подвздошной кишки“ (Glinski).

Как было уже упомянуто выше, совершенно особняком стоят в этом вопросе случаи Weidman и Lubarsch. Weidman при вскрытии женщины 21 года нашел в резко утолщенной селезеночной капсуле обильное содержание ткани поджелудочной железы, как-то: железистые дольки, выводные протоки и островки Лангерханса; кроме того, в толще пульпы селезенки он нашел железистые дольки, идентичные по строению с pancreas, непосредственно окруженные селезеночной пульпой. Случай Lubarsch касается девочки—недоноска длиною 42 сант., прожившей только 7 часов после рождения. Макроскопически диаг-

ноз—периспленит. При микроскопическом исследовании селезенки обнаружено: сращения селезенки и pancreas состоят из бедной клеточными элементами волокнистой коллагенной соединительной ткани. В одном участке селезенки, прилегающем непосредственно к спайкам, капсула селезенки утолщена и пронизана типичной тканью pancreas, при чем островки Лангерханса встречаются единично. В ткань селезенки идут два соединительно-тканных тяжа, которые подобно капсуле селезенки пронизаны тесно сливающимися между собою дольками pancreas. В то время как все это найдено на поверхностных частях селезенки, в толще пульпы селезенки обнаружены то одиночные, то группами рассеянные выводные протоки, окруженные обильной коллагенной соединительной тканью и выстланные высоким цилиндрическим эпителием. В области сращений: обильное количество выводных протоков; эпителий везде преимущественно высокий цилиндрический; в просветах протоков слущенные, жир содержащие клетки и одиночные лимфоциты и лейкоциты. Островки Лангерханса местами отшнурованы, местами найдены в дольках в глубе пульпы. В остальных местах селезенки никаких отклонений и патологических изменений (равно как и в pancreas) не обнаружено. Попутно считаю необходимым отметить, что в других органах найдены пороки развития: волчья пасть, киста языка; в мозгу несколько кистозных отшнурований в боковых желудочках и особенно сильные изменения найдены в почках, в которых найдены многочисленные кисты мочевых канальцев, при чем большинство их под капсулой. Словом в данном случае имеются на-лицо обширные частью легкие, частью более грубые пороки развития. Различные между случаями Weidman и Lubarsch заключаются в том, что в первом—главная масса железистых долек наблюдается в капсуле селезенки в то время как в ткани селезенки они более скудны и при том не окружены соединительной тканью. В случае Lubarsch этого нет: дольки и выводные протоки везде резко отграничены соединительной тканью от ткани селезенки.

Приведенные случаи Weidman и Lubarsch приобретают еще тем больший интерес и значение, что и в животном мире подобные находки встречаются крайне редко. В литературе известна лишь работа Kuntschik и Salzer, нашедших у 5-ти недельного котенка дольки pancreas в селезенке. Дольки pancreas разбросаны беспорядочно в ткани селезенки без какого-либо топографического единства по отношению к элементам селезенки. Чаще всего они лежали в пульпе, редко следуя по ходу трабекул или целиком в них заключаясь.

Laguese сообщает о нахождении долек pancreas в селезенке у змей.

Об'яснение нахождения добавочных поджелудочных желез в селезенке представляет еще большие затруднения, чем нахождение таковых в желудочно-кишечном тракте, тем более, что подобные находки являются как у патолого-анатомов, так и зоологов величайшей редкостью. Здесь (говоря о человеке) можно высказать два предположения: или это порок развития, произошедший при естественной закладке органов (подчеркиваю, что в случае Lubarsch дело идет о новорожденном) или же это образовалось в результате ограниченного воспалительного процесса (внутриутробный перитонит!) в ту пору, когда развитие селезенки и pancreas еще не было закончено, так что части хвоста поджелудочной железы как бы вклинились в селезенку. Lubarsch сознается, что вряд ли можно определить точный срок этих врожденных изменений.

С неменьшим правом таким образом мы можем допустить здесь возникновение добавочных долек pancreas в селезеночной капсуле и

ткани селезенки из самостоятельных отдельных первичных зачатков и рассматривать их с эмбриологической точки зрения как чистый порок развития. Тем более, что на лицо целый ряд других уродств.

В нашем случае мы имели несколько добавочных селезенок, расположенных в Lig. gastro-lienale. Это явление отмечается и другими авторами, т. е. в большинстве случаев при наличии Р. А. на лицо были еще и добавочные селезенки или другие пороки развития. Явление это, по нашему мнению, одновременно указывает, на такую путаницу в характере, количестве и порядке развития первичных зачатков внутренних органов. На-лицо выступает как бы целый комплекс пороков развития, каковое явление представляется затруднительным для об'яснения и в недостаточной степени освещенным в современной специальной литературе.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Zenker. Virchow's Archiv.. B. 21.
2. Nauwerk. Ziegler's Beiträge B. XIII.
3. Thorel. Virchow's Archiv. B. 173.
4. Glinski. Virchow's Archiv. B. 164.
5. Heinrich. Virchow's Archiv. B. 198.
6. Sobott. Anatomie der Bauchspeicheldrüse. 1914.
7. Gegenbauer. Archiv f. Anatomie. 1863.
8. Hamburger. Anatom. Anzeiger. 1892.
9. Laguese. Journal de l'anat et de physiol ann. 30.
10. Шимкевич. Курс сравнительной анатомии. 1912.
11. Hedry, N. Brun's Beiträge. B. 132.
12. Weishaupt. Virschow's Archiv. B. 223.
13. Lubarsch. Virchow's Archiv. B. 254.
14. Kauffman. Lehrbuch der spec. path. Anat. 1922.



Pancreas accessorium

(СЛУЧАЙ АВТОРА)

Окраска по Yan-Gieson'у

1) общий выводной проток, 2) гладкая мускулатура кишечника, 3) выводные протоки, 4) железистые дольки.

Ассистент клиники доктор М. А. Дворжец.

„Повреждения глаз, быт и профессия" [1]).

(Из глазной клиники Белорусского Государственного Университета. Директор Проф. С. Д. Каминский).

Как показывает самое название данного сообщения, вопрос о повреждениях глаз должен интересовать в настоящее время не только врачей, но и общество, ибо быстрое развитие техники, рост промышленности, подчас ненормальные условия быта,—все это влечет за собой неимоверное увеличение количества повреждений вообще, и глазных в частности. И вот сталкиваясь в повседневной работе с огромным количеством повреждений органа зрения, поражаешься, до чего это количество велико, и, принимая во внимание, что подавляющий процент повреждений ведет к полной слепоте, или, в лучшем случае, к незначительным остаткам зрения, дающим лишь возможность передвигаться без посторонней помощи,--ясно выступает призрак социального зла, с которым нужно бороться всеми имеющимися в распоряжении общества, науки и прикладной медицины средствами.

Приходится удивляться, до чего бедна наша специальная литература работами о повреждениях этого наиболее нежного и, не ошибусь, если скажу наиболее ценного органа, каковым является орган зрения. Эта бедность литературы является отчасти виновницей того, что общество себе мало представляет, каким великим социальным злом являются повреждения глаз. Поэтому всякая попытка осветить этот вопрос, хотя бы и частично, является небесполезной, тем более, что жизнь претерпела очень глубокие изменения, которые естественно должны были существенно повлиять и на травматизм. Лишний раз напомнить об этом обществу и возможно выпуклее представить это зло является главной целью сообщения.

Хотя материал нашей клиники за 3 года может показаться недостаточным для того, чтобы делать выводы, но уже и те незначительные цифры, которыми мы будем оперировать, представляют собой столь ясную картину, что мы берем на себя смелость и приступаем к разработке нашего материала.

Рассматривая ранения глаза, можно подойти к этому вопросу с нескольких сторон: во-первых, *с патолого анатомической стороны*, и рассматривать каждый отдельный случай в смысле повреждения той или иной части органа зрения, и по этому признаку, классифицируя ранения глаз, как и делает большинство авторов, рассматривать этот вопрос в целом; затем, можно подойти к этому вопросу, так сказать, *с казуистической стороны*, останавливаясь лишь на более интересных случаях, как в смысле момента, вызвавшего повреждение, так и в смысле характера повреждения или исхода того или иного мероприятия; этот модус является излюбленным модусом авторов многих мелких статей, которыми переполнена наша специальная литература.

[1]) Доклад на I-ом Всесоюзном С'езде Глазных врачей в Москве.

Далее, многих авторов интересует *статистическая сторона*. Наконец, к вопросу о ранениях органа зрения можно подойти со стороны *этиологического момента*, при чем здесь следует различать *явления частные* и *общие*, яснее говоря непосредственную причину, вызвавшую данное повреждение и общую ситуацию, являющуюся первопричиной, создавшую возможность появления частных этиологических моментов, в тесном смысле этого слова. Таким общим моментом может быть та или иная профессия, тот или иной образ жизни, взаимоотношение отдельных лиц, целых обществ и даже государств (война), и, наконец, немаловажным моментом являются бытовые условия, создающиеся весьма различно в зависимости от всевозможных группировок целого ряда обстоятельств.

Так как сложившиеся обстоятельства последних лет являются прямым следствием ряда крупных событий последнего десятилетия, переоценивших в мировом масштабе все ценности, основательно потрясших общественные взаимоотношения, заставившие переменить закоренелые столетиями взгляды на вещи, следствием чего появилось множество новых моментов, влияющих на общество в ту или другую сторону—то и наступил момент подведения итогов. И в этом отношении политическая и общественная литература, по весьма понятным причинам, далеко опередила специальную литературу, в частности медицинскую. Выдвинув, как мы выше сказали, определенную цель, нам необходимо рассмотреть те моменты, которые при сложившихся обстоятельствах, как следствие мировых событий последнего десятилетия, являются наиболее частой причиной ранения органа зрения. Выяснение этих причин является тем более важным, что количество ранений глаз с каждым годом растет с неимоверной быстротой и частота их в нынешней мирной обстановке по сравнению с прошлым годом подчас настолько велика, что, *как и войну, это явление можно сравнить с травматической эпидемией*.

Итак, выяснение общих и частных причин ранений органа зрения, прошедших через нашу клинику, будет так сказать лейт-мотивом нашего сообщения, но тем не менее мы не отказываемся от права в некоторых случаях остановиться на патолого-анатомической стороне вопроса и на клинической картине поврежденного глаза.

Что касается этиологического момента, то тут во главу угла следует поставить раньше всего *условия быта, которые слагаются из целого ряда моментов;* мы ограничимся лишь выяснением тех сторон быта, каковые могут играть роль в смысле создания условий, влияющих на повышение травматизма; таковыми являются: профессия, работы по хозяйству, особенно среди крестьянского населения, экономическая необеспеченность и вытекающие отсюда обстоятельства, как например: оставление детей без присмотра и, как следствие этого, неосторожное обращение с режущими и колющими предметами, падение и т. д., затем использовывание времени: пьянство, драки, месть из ревности (серная кислота);—все это в совокупности составляет понятие „быт",—в широком смысле этого слова; в это понятие, как мы видим, вложено огромное количество моментов, вредно отзывающихся на человеческий организм вообще, и на орган зрения, в частности. Отсюда понятно, что бытовые условия являются доминирующим фактором, вызывающим наиболее частое ранение глаз. Если к этому прибавить, что бытовые условия нередко служат причиной самоубийства, а покушение на самоубийство довольно часто вызывают самые тяжелые ранения глаз,—то станет ясна тесная связь быта с повреждением вообще и ранениями органа зрения, в частности.

Следует указать еще на одну очень частую причину ранения глаз; причина эта является наследием империалистической и гражданской войны, особенно в нашем крае, служившем в течение целого ряда лет ареной мировой бойни. На этой арене, на лугах и полях, часто также и в самих деревнях, тут и там, рассеяно *масса способных взрываться частей*, каковыми являются гильзы, капсюли, неразорвавшиеся бомбы, головки снарядов, а иногда и целые снаряды. Подобная находка часто служит игрушкой для детей, предметом забавы для взрослых, а также предметом, который стремятся утилизировать для той или иной надобности (чаще всего стараются из капсюля или гильзы сделать мундштук) и вот, не зная с какой опасной „игрушкой" они имеют дело, они часто являются ее несчастной жертвой.

Покончив с этим маленьким предисловием, приступим к *разбору нашего материала*. Так как нас, главным образом, интересует не казуистическая сторона, а этиология, то нам не следует пренебрегать и амбулаторным материалом, который не представляет собой большой ценности, как казуистика, но очень ценен для выяснения многих других сторон интересующего нас вопроса, как-то: этиология, частота повреждений, распределение их среди мужчин и женщин, распределение по возрасту и т. д. А потому мы и позволим себе разобрать как амбулаторный, так и стационарный материал.

Для наглядности мы считали наилучшим способом расположить все интересующие нас вопросы в виде таблиц, при чем цифры представлены, по возможности, отдельно для мужчин, отдельно для женщин, отдельно для каждого года и также общая сумма всего материала. При таком способе, мне кажется, легче всего делать выводы, ибо сами цифры уже являются выводом, и комментарии почти излишни.

Таблица первая посвящена амбулаторному материалу, *таблица вторая*—стационарному. Разница между одним и другим, само собой понятно, колоссальная не только цифровая, но и принципиальная: в то время, как амбулаторный материал дает все без исключения повреждения глаз, даже самые мелкие, в стационаре мы имеем дело исключительно с тяжелыми случаями, требующими или серьезного оперативного вмешательства, или нуждающиеся в терапевтическом вмешательстве, не выполнимом амбулаторно. Отсюда понятна и та разница в выводах, которую мы подчас получаем, и не менее понятно, что выводы, получаемые из каждого слагаемого в отдельности (амбулатория и стационар) не полноценны: *ценность, на наш взгляд, имеет лишь результат обработки всего материала в совокупности*. Эта точка зрения не вызовет никаких возражений, если мы, внимательно рассмотрев наши таблицы, подведем итоги.

Всего повреждений глаз, прошедших *через нашу амбулаторию за 3 года* (1923, 1924 и 1925) *было 632, что составляет 4,1 проц.* (*всего больных было 15.430*). *Эта цифра является средней, если сравнить ее с цифрами, приведенными у Wagenmann'а* в его труде. Die Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung". За отсутствием другого, более свежего, материала нам для сравнения, к сожалению, приходится ограничиться, хотя и не совсем свежим, но тем не менее весьма ценным материалом. Не стану конечно приводить всех цифр, приведенных у Wagenmann'а, тем более, что часть из них, являясь результатом смеси амбулаторного и стационарного материала, теряет свою ценность. Таковыми являются, например, цифры Bluth'а из Берлинской клиники за 1888 г., цифры Weidmann'а из Цюрихской клиники за 10½ лет плюс цифры из частной практики Haab'а и т. д. Для сравнения мы ограничимся лишь чисто амбулатор-

ными цифрами, при чем приведем лишь крайние: самая малая цифра —это цифра Ходина из глазной клиники Киевского Университета за 12 лет: на 21.539 больных было всего 51 повреждение, что составляет 0,25 проц. (!). Самая большая цифра—это цифра Keisera из Берлинской клиники: на 52.862 глазных больных—3.951 повреждение, что составляет *7,7 проц.*

Итак, наша цифра 4,1 проц.—является средней. Возможно, что при сравнении с более свежим материалом мы получили бы другие результаты, но, к сожалению, повторяю, этого материала у нас нет,— и эту оговорку мы считаем нужным здесь сделать, дабы в дальнейшем ее не повторять.

Итак, на нашем амбулаторном материале за 1923, 1924 и 1925 г. г. мы имеем 4,1 проц. ранений. Если эта цифра вообще не велика, то при *сравнении* с цифрами довоенными мы увидим, что для нашего края она является значительной. Так по материалам проф. С. Д. Каминского мы имеем за 1911 год всего лишь 1,9 проц., следовательно наша цифра показывает, что *в нашем крае индекс ранений сравнительно с довоенным значительно повысился.* Да это подтверждается и нашими данными за последние 3 года: в 1923 г.—3,3 проц. повреждений, в 1924—3,7 проц., в 1925—5,3 проц. Приблизительно такие же результаты мы получили и на стационарном материале: в 1923-24 г. по 11,3 проц., в 1925 г.—16 проц. *Средняя цифра повреждений за все три года, находившихся на излечении в нашем стационаре—равна 12,9 проц.* И эта цифра, если сравнить ее с цифрами, приведенными у Wagenmann'a, является выше средней, самая малая цифра—это цифра Szili из Будапешта—9,6 проц., самая большая цифра Hillemann'a из Бонского Университета—30 проц.; эта цифра могла быть случайной и большой ценности не представляет, так как она выведена из материалов одного только 1893 года; и действительно, Saemisch из той же клиники на материале 1887 года дает лишь 14 проц. Praun, который собрал материал 45 врачей и клиник всевозможных стран и наций, из 444.819 больн. дал 4,89% повреждений, а в странах с сильно развитой индустрией—12 проц. *Таким образом, 12,9 проц., которые дает наша клиника,—в стране с очень слабо развитой индустрией, является цифрой весьма внушительной.* Это еще резче подчеркивается, если мы укажем, что Карницкий в своей диссертации „Материалы к вопросу о повреждениях глаза"—для Ленинграда, где по указанию Рейха почти 1/12 населения составляют рабочие на фабриках и заводах, на материале за 5 лет (1897-1901 г.)—дает цифру в 12,16 проц. Конечно, значительно показательнее было-бы, если бы мы могли сравнить данные интересующего нас в этом сообщении вопроса, с довоенными данными того же учреждения, но так как клиника наша открыта лишь в 1923 году, а до 1923 года она была городским лечебным учреждением, то старые материалы не сохранились, да и трудно им было сохраниться в удобном для разработки виде в учреждении, находящемся в стране, наиболее пострадавшей, как во время империалистической, так и во время гражданской войны.

Итак, из обработки как амбулаторного, так и стационарного материала (таблицы №№ 1 и 2) и по сравнении с материалом других клиник и специальных лечебных учреждений мы пока можем сделать *два вывода: количество повреждений глаз у нас, в крае со слабо развитой обрабатывающей промышленностью очень велико,* и во-вторых, *это количество из года в год увеличивается.* Чем же об'яснить такое явление? Ответ на этот вопрос мы получим, если рассмотрим причины, вызывающие повреждения глаз. Причины эти мы делим на

Таблица № 1

Процентное отношение повреждений к общему количеству амбулаторных больных

ГОД	1923 год									1924 год								
	Мужчин			Женщин			Всего			Мужчин			Женщин			Всего		
МЕСЯЦ	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %
Январь . . .	225	4	1,7	232	1	0.4	457	5	1.1	285	14	4.9	184	3	1.6	469	17	3.6
Февраль . . .	182	0	0	150	0	0	332	0	0	252	10	3,9	176	3	1.7	428	13	3
Март	263	1	0,4	203	0	0	466	1	0,2	257	10	3.8	146	3	2	403	13	3,2
Апрель . . .	295	14	4.7	297	3	1	592	17	2.9	215	4	1,8	122	2	1,6	337	6	1,7
Май . . .	310	10	3,2	189	4	2.1	499	14	2.8	510	13	2.5	190	4	2,1	700	17	2,4
Июнь	230	16	6,9	235	2	0.8	465	18	3.8	354	9	2,5	185	4	2.7	539	13	2,4
Июль	261	16	6,1	160	3	1.9	421	19	4.5	420	18	4,2	203	11	5.4	623	29	4,6
Август . . .	203	13	6 4	130	10	7.7	333	23	6,9	282	20	7,1	184	14	7,6	466	34	7,2
Сентябрь . . .	192	18	9.4	127	13	10.2	319	31	9.7	254	14	5.5	219	10	4,5	473	24	5,1
Октябрь . . .	217	17	7,9	128	3	2,3	345	20	5.8	322	19	5,9	183	6	3,2	505	25	5
Ноябрь . . .	217	7	3,2	134	0	0	351	7	2	310	8	2.6	119	3	2.5	429	11	2,5
Декабрь . .	255	11	4,3	123	1	0.8	378	12	3.1	370	15	4,1	174	6	3,4	544	21	3.8
ИТОГО . .	2850	127	4.4	2108	10	1,9	4958	167	3.3	3831	154	4	2085	69	3,3	5916	223	3.7

Таблица № 1 (продолж.)

Процентное отношение повреждений к общему количеству амбулаторных больных

ГОД / МЕСЯЦ	1925 год									Всего за три года								
	Мужчин			Женщин			Всего			Мужчин			Женщин			Всего		
	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %	Всего больных	Из них повреждений	% %
Январь	498	10	2	238	2	0,8	736	12	1.6	1008	28	2,7	654	6	0.9	1662	34	2
Февраль	284	7	2,4	233	2	0,9	517	9	1,7	718	17	2.3	559	5	0,8	1277	22	1,6
Март	230	12	5,2	124	1	0,8	354	13	3,6	750	23	3,1	473	4	0,8	1223	27	2,2
Апрель	201	11	5,4	135	2	1,4	336	13	3,8	711	29	4	554	7	1,2	1265	36	2
Май	242	13	5.3	121	4	3,3	363	17	4.6	1062	36	3,4	500	12	2,4	1562	48	3
Июнь	238	19	8	172	5	2,9	410	24	5,8	822	44	5,4	592	11	1,8	1414	55	3,1
Июль	256	27	10,5	155	19	12.2	411	46	11,1	937	61	6,5	518	33	6,3	1455	94	6,4
Август	194	25	12.8	170	23	13.5	364	48	13,1	679	58	8,5	484	47	9,7	1163	105	9
Сентябрь	193	8	4.1	111	9	8,1	304	17	5,5	639	40	6,2	457	32	7	1096	72	6.5
Октябрь	176	12	6,8	109	4	3,6	285	16	5,6	715	48	6,7	420	13	3,1	1135	61	5,4
Ноябрь	130	6	4,6	113	3	2,6	243	9	3,7	657	21	3.1	366	6	1,6	1023	27	2.6
Декабрь	124	13	10.4	109	5	4,6	233	18	7,7	749	39	5,2	406	12	2,9	1155	51	4,4
ИТОГО	1766	163	5,9	1790	79	4,4	4556	242	5,3	9447	444	4.7	5983	188	3,1	15430	632	4,1

Таблица № 2.

Процентное отношение повреждений к общему количеству стационарных больных.

Год / Месяц	1923 год. Мужчин: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %	Женщин: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %	Всего: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %
Январь	29	7	21,1	12	1	8,3	41	8	19,5
Февраль	26	2	7,7	10	0	0	36	2	5,5
Март	26	1	3,85	11	1	9	37	2	5,4
Апрель	17	4	23,5	9	0	0	26	4	15,4
Май	20	1	5	14	0	0	34	1	2,9
Июнь	21	4	19	13	2	15,3	34	6	17,6
Июль	22	5	22,7	11	2	18,1	33	7	21,2
Август	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Сентябрь	4	2	50	9	1	11,1	13	3	23,1
Октябрь	26	2	7,7	12	0	0	38	2	5,2
Ноябрь	21	2	9,5	9	0	0	30	2	7,3
Декабрь	20	2	10	9	1	11,1	29	3	10,3
ИТОГО	232	32	13,7	119	8	6,7	351	40	11,3

Год / Месяц	1924 год. Мужчин: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %	Женщин: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %	Всего: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %
Январь	24	5	20,8	14	2	14,3	38	7	13,4
Февраль	26	6	23	15	2	13,3	41	8	19,5
Март	25	7	28	14	1	7,1	39	8	20,5
Апрель	8	2	25	9	1	11,1	17	3	17,6
Май	23	2	8,7	11	0	0	34	2	5,8
Июнь	24	1	4,1	15	3	20	39	4	10,3
Июль	17	2	11,8	12	1	8,3	29	3	10,2
Август	18	2	11,1	12	1	8,3	30	3	10
Сентябрь	22	3	13,6	13	1	7,7	35	4	11,4
Октябрь	17	1	5,9	10	0	0	27	1	3,7
Ноябрь	22	2	9,1	14	0	0	36	2	5,5
Декабрь	20	0	0	12	0	0	32	0	0
ИТОГО	246	33	13	151	12	8	397	45	11,3

Год / Месяц	1925 год. Мужчин: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %	Женщин: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %	Всего: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %
Январь	25	8	32	15	0	0	40	8	20
Февраль	14	3	21,3	12	1	8,3	26	4	15,4
Март	27	6	22,2	17	0	0	44	6	13,6
Апрель	20	2	10	12	0	0	32	2	6,2
Май	23	4	17,4	14	1	7,1	37	5	13,5
Июнь	16	7	43,7	11	2	18,1	27	9	33,3
Июль	5	4	80	0	0	0	5	4	80
Август	26	6	23	15	2	13,3	41	8	19,5
Сентябрь	23	2	8,7	13	2	15,4	36	4	11,1
Октябрь	18	4	22,2	15	0	0	33	4	12,1
Ноябрь	15	1	6,6	12	1	8,3	27	2	7,4
Декабрь	19	4	21	19	2	1	38	6	15,8
ИТОГО	231	51	22	155	11	7,1	386	62	16

Год / Месяц	Всего за три года. Мужчин: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %	Женщин: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %	Всего: Всего больных	Из них поврежд. глаз	% %
Январь	78	20	25,6	41	3	7,1	119	23	19,3
Февраль	66	11	16,6	37	3	8	103	14	13,6
Март	78	14	17,9	42	2	4,7	120	16	13,3
Апрель	45	8	17,7	30	1	3,3	75	9	12
Май	66	7	10,6	39	1	2,6	105	8	7,6
Июнь	61	12	19,6	39	7	17,9	100	19	19
Июль	44	12	27,2	23	3	13	67	14	20,8
Август	44	8	18,1	27	3	11,1	71	11	15,4
Сентябрь	49	7	14,2	35	4	11,4	84	11	13
Октябрь	61	7	11,4	37	0	0	98	7	7,1
Ноябрь	58	5	8,6	35	1	2,8	93	6	6,4
Декабрь	59	6	10,1	40	3	7,5	99	9	9,2
ИТОГО	709	116	16,3	425	31	7,2	1134	147	12,9

6 групп: 1) *профессия*,— в нашей действительности мы сталкиваемся в этом отношении с металлообрабатывающей, стекольной и пищевой промышленностью, с рабочими строителями и с преобладающим количеством—земледельцами; конечно, есть еще много других видов мелких профессий, вызывающих повреждения глаз, но мы упоминаем, наиболее крупные; 2) *домашнее хозяйство*,—здесь следует указать, что в интересующие нас годы домашним хозяйством в огромном количестве, кроме людей привычных к нему и у которых домашнее хозяйство является своего рода профессией, занимаются в связи с материальными обстоятельствами и люди не приспособленные к таким занятиям, как, например, колка дров, топка печей, исправление вещей домашнего обихода и т. д.; 3) *условия быта*,—хотя и профессия и домашнее хозяйство также являются составными частями „быта", но под „условиями быта" мы выделили, главным образом, отрицательные его стороны: драки, ревность, ненормальные взаимоотношения людей друг с другом, благодаря целому ряду обстоятельств, пьянство и т. д.; 4) *неосторожное обращение со взрывчатыми веществами*,—в эту группу об'единены исключительно случаи повреждений глаз в связи с неосторожным обращением с находимыми тут или там рассеянными после войны, взрывчатыми веществами, как например: патроны, гильзы, капсули, головки снарядов и т. д.; 5) *во время игры*,—здесь также имеется ненормальное положение, когда дети с одной стороны, в силу материальной необеспеченности родителей, оставляются целыми днями на произвол судьбы или, в лучшем случае, под наблюдением более старшего ребенка, а с другой стороны, огромное количество беспризорных, предоставленных во всех отношениях самим себе; 6) *случайные*,—падение, наткнулся в темноте, случайный удар камнем, шилом, вилкой и т. д.

Этих шести групп этиологических моментов мы придерживаемся в нашем сообщении очень строго, не смешивая с другими моментами, как это мы видим у других авторов, у которых очень часто в понятие этиологического момента входит и орудие повреждения, и профессия, и быт, и общая ситуация и т. д.

Все это чрезвычайно запутывает картину и мешает выделить рельефно главную причину. Для того, чтобы не быть голословным, приведу несколько примеров, заимствованных из диссертации д-ра К. Карницкого „Материалы к вопросу о повреждении глаз": Seidelmann из клиники Cohn'a, в Бреславле приводит следующие причины повреждений глаз: при работе, при падении, от удара, отлетевшими в глаз инородными телами ожогом известью, во время игры, повреждения камнями и т. д. Ohlemann—железными осколками, ранения ножем, ножницами иголкой, физические и химические ожоги, известью, горячей водой, металлом и кислотой, огнестрельные раны, взрывы, повреждения вследствие удара, толчка, брошенным камнем, копытом, рогом, удар кнутом и т д. Полагая, что подобного рода смесь различных этиологических моментов осложняет разрешение вопроса, мы и разбили все причины на шесть упомянутых выше групп, и позволим себе несколько подробнее на них остановиться.

А теперь приступим к разбору таблиц №№ 3 и 4, посвященных исключительно этиологическому моменту. Эти таблицы дадут нам точный ответ на некоторые интересующие нас вопросы. Таблица третья относится к амбулаторному материалу, а таблица четвертая—к стационарному.

Таблица № 3

ПРИЧИНА	1923 год		1924 год		1925 год		Всего за 3 г.	
	Количество поврежден.	%%	Количество поврежден.	%%	Количество поврежден.	%%	Количество поврежден.	%%
Профессии	61	36,5	87	39,1	96	39,7	244	38,6
Домашнее хозяйство	17	10 2	22	9,8	32	13,2	71	11,1
Отриц. условия быта	21	12,6	31	13,9	42	17,4	94	14,9
Неосторожное обращ. со взрывчатыми веществами	36	21,6	30	13,4	24	9,9	90	14,2
Во время игры	11	6,5	18	8,1	20	8,2	49	7,8
Случайные	8	4,8	15	6,7	16	6,7	39	6,2
Неизвестные	13	7,8	20	9	12	4 9	45	7,2
Итого	167	100	223	100	242	100	632	100

Таблица № 4

ПРИЧИНА	1923 год		1924 год		1925 год		Всего за 3 г.	
	Количество поврежден.	%%	Количество поврежден.	%%	Количество поврежден.	%%	Количество поврежден.	%%
Профессия	8	20	11	24,5	16	25,8	35	23,9
Домашнее хозяйство	5	12,5	3	6,6	10	16,1	18	12,3
Отриц. условия быта	5	12,5	9	20	16	25,8	30	20,4
Неосторожное обращение со взрывчатыми веществами	10	25	9	20	10	16,1	29	21,2
Во время игры	7	17,5	7	15,6	5	8,1	19	13,1
Случайные	3	7,5	4	8,8	5	8,1	12	8,3
Неизвестные	2	5	2	4,5	0	0	4	2,8
Итого	40	100	45	100	62	100	147	100

Разбирая наш материал в отношении этиологического момента, мы раньше всего должны констатировать, что наибольшее количество повреждений из всех указанных причин *дает профессия:*—это, главным образом, об'ясняется *понижением квалификации* общей массы рабочих: дело в том, что за последнее десятилетие в связи с войной и эпидемией погибло много квалифицированных рабочих, огромная часть их, наиболее развитая и сознательная, ушла в партийную и профессиональную работу, а квалифицированная смена не успела подоспеть, к тому же она *недостаточно сознательно относится к опасностям работы и недостаточно сознательно дисциплинирована. На амбулаторном* материале мы имеем 38,6 проц. профессиональных повреждений на стационарном 23,9 проц. Эта разница об'ясняется тем, что на амбулаторном материале мы имеем много легких профессиональных повреждений, как например эррозии, поверхностные инородные тела и т. д., которые не подлежат лечению в стационаре. Если рассмотреть этот материал для каждого года в отдельности, то мы увидим, что *количество профессиональных повреждений глаз из года в год увеличи-*

вается, —это мы видим как на амбулаторном, так и на стационарном материале; на амбулаторном материале мы имеем в 1923 г.—*36,5 проц.*, в 1924 г. — *39,1 проц.*, в 1925 г.—*39,7 проц.*; в стационарном в 1923 г.—*20 проц.*, в 1924 г.—*24,5 проц.*, в 1925 г.—*25,8 проц.* повреждений, связанных с профессией. Такое упорное увеличение количества профессиональных повреждений глаз об'ясняется, с одной стороны, развитием фабричной и заводской промышленности и развитием строительства, с другой стороны —*увеличением полевой площади*, вследствие чего значительно увеличилось количество профессиональных болезней земледельцев—травматического ulcus corneae serpens, как мною это уже доказано в моем сообщении „Ulcus corneae serpens, как профессиональная болезнь земледельцев“. Что вопрос именно так обстоит и что полевые работы являются весьма активным двигателем в смысле увеличения количества профессиональных повреждений глаза, подтверждается тем, что на амбулаторном материале в месяц наибольшего развития полевых работ, т. е. в июле, августе и сентябре, мы имеем в нашей стране, где земледелие составляет одну из основных профессий, наибольшее количество повреждений: в то время, как кроме указанных месяцев мы имеем наивысшую цифру в декабре—4,4 проц. (см. суммарную часть таблицы № 1),—в месяцы наибольшего разгара полевых работ мы имеем следующие цифры: июль—6,4 проц., август—9 проц. и сентябрь—6,5 проц., по отношению к общему количеству амбулаторных больных. Если мы рассмотрим наш амбулаторный материал, в смысле количества повреждений по месяцам и отношение их к общему количеству повреждений, то мы получим те же результаты, т. е. на указанные три месяца падает 43,2 проц. всех повреждений глаз (см. табл. № 5).

Таблица № 5

Год / Месяц	1923 год		1924 год		1925 год		Всего за 3 года		
	Колич. повре-ждений	%%	Колич. повре-ждений	%%	Колич. повре-ждений	%%	Колич. повре-ждений	%%	
Январь	8	3	17	7.5	12	4,9	34	5,3	
Февраль	0	0	13	6	9	3.7	22	3,4	
Март	1	0.6	13	6	13	5.3	27	4,2	
Апрель	17	10,2	6	2,6	13	5,3	36	5.7	
Май	14	8.2	17	7.5	17	7	48	7,6	
Июнь	18	10,7	13	5.9	21	9,9	55	8.7	
Июль	19	11.3	29	13	46	19	94	14.9	
Август	23	13.7	34	15.1	48	19.9	105	16,9	43,22
Сентябрь	31	19	24	10,7	17	7	72	11.4	
Октябрь	20	12	25	11,2	16	6,6	61	9,6	
Ноябрь	7	4,1	11	4,9	9	3.8	27	4,2	
Декабрь	12	7,1	21	9,6	18	7,6	51	8,1	
Итого	167	100	223	100	242	100	632	100	

То же подтверждает и Карницкий в его диссертации: на его материале на июль и сентябрь, т. е. на месяцы жатвы падает 37,29 проц. всех повреждений органа зрения. Если мы имеем определенную закономерность в смысле распределения повреждений по месяцам у обращающихся за амбулаторной помощью, то этой закономерности мы на стационарном материале не видим. Да это и понятно: в стационар попадают лишь тяжелые случаи, а они в большинстве случаев являются следствием не полевых работ, а других причин, как например—следствием взрывов, пьянства, побоев, и т. д.,—а эти причины особенной закономерности не придерживаются.

Итак, увеличение количества повреждений из года в год связано отчасти с ростом, как городской, так и сельской промышленности. Я говорю „отчасти", потому что имеется еще одна причина, повышающая ежегодно коэффициент повреждений, это—*отрицательные условия быта*, и здесь на первом месте следует поставить пьянство, и вытекающие отсюда обстоятельства, как то: не полная уверенность движений во время работы у машин, у станков и т. п., драки, месть, хулиганство и т. д. Продажа спиртных напитков и крепость их растет с каждым годом, и этот *рост потребляемости алкоголя имеет свое отражение в росте количества повреждений* Так, на амбулаторном материале (табл. 3) мы имеем следующее цифры для повреждений в связи с условиями быта: в 1923 г.—12,6 проц., в 1924 г.—13,9 проц., в 1925 г.—17,4 проц. То же и на стационарном материале (табл. № 4): в 1923 г.—12,5 проц., в 1924 г.—20 проц., в 1925 г.—25,8 проц. Если к этому прибавить, что общий процент этой группы повреждений вообще очень велик—*на амбулаторном материале за все 3 года—14,9 проц.* и что эти повреждения в большинстве случаев требуют стационарного лечения и, следовательно, протекают очень тяжело (20,4 проц всех повреждений глаз, находившихся на излечении в стационаре—относятся к этой группе),—если все это учесть, то это лишний раз подчеркнет вред для общества от повышения потребляемости алкоголя.

Приблизительно такое же количество повреждений глаз, как и вследствие ненормальных условий быта, дает *неосторожное обращение с взрывчатыми веществами*, а именно: *амбулаторно за все три года—14,2 проц.; стационарно—21,2 проц.;* последняя цифра указывает на особую тяжесть этих повреждений, ибо при сравнительно небольшом количестве этих повреждений в сравнении с количеством их от профессий (38,6 проц.), последние дают стационарно—23,9 проц. по отношению ко всем стационарным больным, а от неосторожного обращения с взрывчатыми веществами дает, как указано выше, 21,2 проц. Если сравнить эти цифры с цифрами других авторов, то мы должны будем ужаснуться, до чего наши цифры велики: Praun, собравший материал других авторов, дает следующие цифры: у Hamburg'a и у Crespi ни одного случая, у Blessig'a—2,7 проц. у Knabe—5,8 проц. Итак, наша цифра действительно колоссальна. Но тут имеется одно утешительное обстоятельство; *из года в год вследствие этой причины количество ранений заметно уменьшается;* в амбулатории мы имеем следующие цифры: в 1923 г.—*21,6 проц.*, в 1924 г.—*13,4 проц.* в 1925 г.—*9,9 проц.*; в стационаре в 1923 г.—*25 проц.*, в 1924 г.—*20 проц.*, в 1925 г.—*16,1 проц.* Приведенные цифры резко подчеркивают быстрое падение количества этой группы повреждений. Это доказывает, что *рассеянные после войны в различных местах взрывчатые вещества, как например—головки снарядов, бомбы, гильзы и т. д. постепенно исчезают*, и можно надеяться, что через несколько лет эта группа повреждений сойдет на

нет, и мы приблизимся к цифрам, приведенным в диссертации Карницкого: среди 690 повреждений за 5 лет с 1897 по 1901 г. только 8 от взрывчатых веществ, что составляет 1,16 проц. на стационарном материале, т. е. почти в 18 раз меньше, чем у нас.

К тем же выводам приходит и Marnitz из Кенигсберга. В своей работе „die Augenverletzungen—durch Exsplosion und Schuss bei der Zivibevölkerung Ostpreussens in der Nachkriegszeit", обнимающей материал с 1919 по 1923 год, из 480 ранений глаз—84 от взрывов и выстрела, при чем из этих 84 случаев—30, как непосредственное следствие войны, и количество их ежегодно уменьшается. Это наглядно изображено автором в следующей таблице № 6:

Таблица № 6

Год	1919-20	1920-21	1921-22	1922-23	Сумма
Ранения военными материал.	11	10	3	6	30
Ранения мирного времени	10	11	16	17	54
Итого	21	21	19	23	84
Ранений вообще	119	121	146	100	480

На основании своего материала автор также приходит к выводу, что эта причина вызывает все меньше и меньше ранений и говорит: „это обстоятельство является радостным фактом, который говорит за то, что количество рассеянного в стране взрывчатого материала уменьшается, приближается к концу, что дает надежду полного или почти полного прекращения подобных ранений, а благодаря сокращению продукции военных материалов, последние не будут доступны гражданскому населению".

Если перейдем теперь к рассмотрению остальных причин, вызывающих повреждения глаз, то здесь следует указать, что особой закономерности в смысле увеличения или уменьшения количества по годам за рассматриваемый нами период не наблюдается, и здесь на первом месте в смысле количества следует поставить повреждения, связанные с домашним хозяйством, на амбулаторном материале 11,1 проц., на стационарном 12,3 проц.; *на втором—во время игры*,—на амбулаторном материале 7,8 проц., на стационарном 13,1 проц. и наконец на последнем месте—*случайные повреждения*,—амбулаторно 6,2 проц., стационарно 8,3 проц.

Если в первых трех группах повреждений, т. е. вследствие профессий, условий быта и от неосторожного обращения с взрывчатыми веществами, наблюдалась определенная закономерность в смысле ежегодного увеличения или уменьшения количества повреждений, и эта закономерность как мы уже имели возможность указать выше, вполне оправдывалась целым рядом об'ективных условий, которые из года в год менялись в ту или другую сторону, то в остальных трех группах повторяю этой закономерности мы не видим, количество же их, за исключением „случайных", довольно велико, и это обстоятельство, я

думаю, мы можем об'яснить тем, что в период времени 1923—1925 г. мы стоим на одном, довольно низком уровне заработной платы, вследствие чего после трудового дня, утомленные мы принуждены приняться за работу по домашнему хозяйству, подчас к тому же непривычную. По той же причине, часто приходится оставлять детей без присмотра, на произвол судьбы; если к этому прибавить, что ликвидация беспризорности у нас пока также слабо подвигается и держится приблизительно на одном уровне,—то станет с одной стороны ясно, почему столь велико количество этих повреждений, с другой стороны станет понятно, почему в течение трех последних лет они держатся, приблизительно, на одном уровне.

Из нашей третьей и четвертой таблицы мне хотелось бы сделать еще один вывод, правда, к нашей теме прямого отношения не имеющего и относящегося к ней только косвенно: я здесь говорю о повреждениях, происшедших от неизвестной для нас причины, и процент этих неизвестных нам причин, к сожалению, довольно велик: на амбулаторном материале он равен 7,2 проц., на стационарном 2,8 проц. Если бы мы этих неизвестных причин не имели, то, естественно, полученные нами цифры пришлось бы несколько изменить, хотя выводы от этого, вероятно, не пострадали бы. Но одно утешительное обстоятельство для нас, работников нашей клиники, в графе „неизвестных" имеется—это уменьшение количества неизвестных причин: так, если мы на амбулаторном материале в 1924 г. имели 9 проц., то в 1925 г. мы уже имели только 4,9 проц.; на стационарном в 1923 г.—5 проц., в 1924 г.—4,5 проц., а в 1925 г.—ни одного случая. Это обстоятельство об'ясняется тем, что наша клиника есть переформированное городское лечебное учреждение, страдающее подчас такими недостатками, каковые являются нетерпимыми в клинике, и вот наши цифры показывают, что мы эти недостатки постепенно изживаем. Это маленькое отступление я считал своим долгом сделать, дабы быть вполне об'ективным, а теперь приступим к дальнейшему разбору нашего материала.

Выше мы имели возможность доказать, что наиболее частыми причинами повреждения глаз являются профессия, условия быта и неосторожное обращение с взрывчатыми веществами, отсюда и понятно, что мужчины должны быть более частыми жертвами указанных условий, чем женщины, ибо на производствах работает большинство мужчин; драки, побои, пьянство между женщинами является весьма редким событием и последние, наконец, очень редко приходят в соприкосновение с взрывчатыми веществами. И действительно, как на амбулаторном материале, так и на стационарном, мы видим, что из общего количества перерождений, *мужчины ежегодно подвержены ранениям в несколько раз больше женщин*, что видно из прилагаемых таблиц №№ 7 и 8. Общее количество повреждений, обратившихся в амбулаторию за 3 года, равно 632, из них 444 мужчин, т. е. 70,2 проц. и 188 женщин, т. е. 29,8 проц., т. е. в $2^1/_2$ раза меньше мужчин. Общее количество повреждений в стационаре за тот же период 147: мужчин—116—79 проц., женщин—31—21 проц., т. е. почти в 4 раза меньше.

В смысле отношения количества повреждений среди мужчин и женщин мы видим маленькое несоответствие, т. е. в стационаре эта разница больше, чем в амбулатории. Это об'ясняется с одной стороны тем, что в стационаре сосредоточены исключительно тяжелые случаи, являющиеся в большинстве или следствием взрыва или следствием несчастного случая на производстве, где в большинстве заняты мужчины; с другой стороны тем, что на амбулаторном материале мы имеем значительное количество травматических ulcus serpes, ко-

Табл. 7. (амбулатория)

ГОД	Всего повреждений	ИЗ НИХ: мужч.	% %	женщ.	% %
1923. .	167	127	76	40	24
1924 .	223	154	69	69	31
1925. .	242	163	67,3	79	32,7
Итого	632	444	70,2	188	29,8

Табл. № 8. (стационар)

ГОД	Число повреждений	ИЗ НИХ: мужч.	% %	женщ.	% %
1923. .	40	32	80	8	20
1924.	45	33	73,3	12	26,7
1925 .	62	51	82,3	11	17,7
Итого	147	116	79	31	21

торая чаще бывает у женщин, чем у мужчин, как я это уже имел возможность доказать в своей работе „Ulcus corneae Serpens, как профессиональная болезнь земледельцев". В то время, как первое обстоятельство увеличивает эту разницу количества повреждений среди мужчин и женщин, второе уменьшает. Отсюда и разница в результатах стационарного и амбулаторного материала

Если мы на одну минуточку вернемся к первой и второй таблицам, то мы увидим, что *ранимость мужчин больше ранимости женщин*, т. е. что процентное отношение повреждений к общему количеству больных среди мужчин больше, чем среди женщин. Так, за три года среди всех обратившихся в амбулаторию больных мужчин имеем 4,7 проц. повреждений, среди обратившихся женщин—3,1 проц. В стационаре за этот же период среди всех мужчин—16,3 проц., среди женщин—7,2 проц. Итак, и при этом способе вычисления мы приходим к тем же результатам. Тут является интересным сравнить с данными других авторов. К сожалению, в моем распоряжении почти не имеется русских источников, а потому придется ограничиться лишь цифрами, приведенными у Wagenmann'a Эти цифры следующие (см. таблицу № 9).

Таблица № 9.

АВТОР	ГОРОД	ГОД	Общее колич. повр.	Мужчин	Женщин	Отношение
Zander u Geissler	Бирменгам	1864	203	188	25	7 : 1
Köthe . . .	Грейфсвальд	1869—1880	115	96	19	5 : 1
Knabe	Галле	1895	205	177	28	6,3 : 1
Klein	Берлин	1895	1240	927	200	4,6 : 1
Гиллетанс. . .	Бонн	1895	175	143	32	4,5 : 1
Блессиг . . .	Петербург	1893	410	373	37	10 : 1
Keiser	Вюрцбург	1887—1896	4051	3290	761	4,3 : 1
Schirbach . . .	Гиссен	1901	3773	3274	494	6,5 : 1

Из приведенных цифр мы видим, что наши результаты в среднем таковы же, как и результаты упомянутых авторов. Большая разница получилась только у Блессига из Ленинграда, 10:1; еще большая разница у Карницкого, разрабатывавшего материал Петербургской глазной лечебницы за 5 лет (1897—1901), по Карницкому—количество повреждений глаз у мужчин относится к количеству повреждений глаз у женщин, как 21:1. Такое превалирующее количество повреждений у мужчин по данным последних двух авторов об'ясняется тем, что Ленинград—город с широко развитой обрабатывающей промышленностью; в их лечебницы в большинстве случаев обращались рабочие Ленинградских железо-прокатных, судо-строительных и механических заводов.

Не то мы видим в местностях, в которых преобладает земледельческое население; так, Brandenburg, обрабатывавший материал земледельческой страны, указывает, что число женщин с повреждениями составляет $^1/_4$ мужчин, т. е. такие же результаты, как у нас, где население почти в 90% представляет собою земледельцев.

Выше мы подробно остановились на причинах, наиболее часто вызывающих повреждения глаз, и разбили их на 6 групп, при чем наименьшее количество повреждений дает группа случайных, наибольшее—дает профессия, условия быта и неосторожное обращение со взрывчатыми веществами.

А так как со всеми этими инсультами наиболее тесно соприкасаются дети и люди в том возрасте, когда они, что называется, находятся в расцвете сил и энергии, т. е. приблизительно до 50 летнего возраста, то этот период и дает наибольшее количество повреждений.

Для доказательства позволю себе привести две таблицы: одна из них касается амбулаторного материала, другая—стационарного. Последний, для разрешения вопроса о возрасте, наичаще подверженном повреждению, представляет собой менее ценный материал, чем первый, ибо через амбулаторию проходят все, без исключения, повреждения,—в стационар же попадают лишь наиболее тяжелые, а тяжесть повреждения не всегда имеет тесную связь с причиной, так как от любой причины, и следовательно в любом возрасте, мы можем иметь одинаково тяжелые повреждения, хотя нужно здесь оговориться, что от неосторожного обращения со взрывчатыми веществами повреждения бывают наиболее тяжелы. Это обстоятельство заставило меня амбулаторный материал разобрать более детально, т. е. каждый год в отдельности и общее количество за 3 года, а по стационару ограничиться только общим количеством за все три года. Однако, если мы рассмотрим приведенные таблицы №№ 10 и 11, мы увидим, что en masse результаты получились те же, т. е. *наиболее часто поражаются люди до 50 летнего возраста*, что вполне гармонирует с причинами, наиболее часто вызывающими повреждения, и это с одинаковой точностью проходит через все три года.

Из этих двух таблиц мы можем сделать вывод, что наибольшее количество повреждений падает на возраст до 50 лет: *по амбулаторному материалу 92,3%, по стационарному 93,2%*; этот период заключает в себе раннее детство (игры), юношество (неосторожное обращение с взрывчатыми веществами) и возмужалость (профессия, быт и т. д.),—этим и об'ясняется частота повреждений. Если подчеркнуть еще, что *больше половины всех повреждений приходится на возраст от 20 до 50 лет*, т. е. на самый работоспособный возраст, то этого одного уже будет достаточно, чтоб выделить рельефно тот колоссальный вред, который влечет за собой повреждения глаз.

Таблица № 10 (амбулатория)

ГОД / ВОЗРАСТ	1923 год.		1924 год.		1925 год		ВСЕГО за 3 года	
	Количество повреждений	%%	Количество повреждений.	%%	Количество поврежден.	%%	Количество поврежден.	%%
До 10 лет	24	14,3	30	13,4	36	14,8	90	14.2
От 11 до 20 лет	48	28,6	68	30.4	54	22,5	170	26,8
„ 21 „ 30 „	52	31.1	53	23,8	54	22,5	159	25,1
„ 31 „ 40 „	24	14,3	30	13.4	49	20.2	103	16 4
„ 41 „ 50 „	10	6,4	20	9	30	12.1	60	9.8
„ 51 „ 60 „	5	3.1	11	5	10	4,1	26	4.1
„ 61 и выше	2	1.1	8	3.7	9	3.7	19	2,8
Неизвестного	2	1,1	3	1,3	0	0	5	0,8
Итого	167	100	223	100	242	100	632	100

Таблица № 11 (стационар)

ВОЗРАСТ.	Количество поврежден	%%
До 10 лет	30	20,4
От 11 до 20 лет	42	28,7
„ 21 „ 30 „	37	25.2
„ 31 „ 40 „	21	14,2
„ 41 „ 50 „	7	4,7
„ 51 „ 60 „	6	4,1
„ 61 и выше	4	2,7
Итого	147	100

Интересно сравнить наши данные с материалом д-ра Карницкого, единственным, к сожалению, русским источником, имеющимся в моем распоряжении. Его результаты на стационарном материале следующие: (привожу таблицу д-ра Карницкого в табл. № 12).

Таблица № 12

ВОЗРАСТ	Число больн.	%%
От 1 до 10 лет	44	6,4
„ 10 „ 15 „	46	6,6
„ 15 „ 20 „	124	17.9
„ 20 „ 30 „	268	38,8
„ 30 „ 40 „	150	21,8
„ 40 „ 50 „	51	7,4
„ 50 „ 60 „	6	0,9
„ 60 „ 70 „	1	0.2
Итого	690	100

Так как доктор Карницкий приводит только стационарный материал, то для того, чтобы сравнение имело ценность, будем сравнивать также с нашим стационарным материалом. И тут следует обратить

внимание на существенную разницу, резко бросающуюся в глаза: это с одной стороны незначительный процент повреждений по Карницкому в детском возрасте (до 10 лет—6,4%), большое количество повреждений в том же возрасте по нашим материалам—20,4%; с другой стороны, значительно больший процент повреждений в среднем возрасте у д-ра Карницкого, чем у нас. Это об'ясняется двумя внешними обстоятельствами, различно сложившимися в мирной обстановке в Ленинграде, в период времени 1897-1901 г., к которому относится материал д-ра Карницкого, и у нас в Белоруссии, бывшей в течение почти десятка лет театром военных действий империалистической и гражданской войны. Ленинград—город с широко развитой обрабатывающей промышленностью, и, следовательно, с огромным процентом рабочих, занятых на предприятиях, отсюда большое количество повреждений в рабочем возрасте; Минск—город с очень слабо развитой обрабатывающей промышленностью, но за то, как мы указывали выше, у нас рассеяно большое количество способных взрываться частей, отсюда меньший, чем в Ленинграде, процент повреждений в рабочем возрасте, и значительно большее количество повреждений у детей, которые менее осторожны, чем взрослые, и чаще, поэтому, являются жертвой этих опасных „игрушек". Но они являются опасными и для взрослых, *а потому выше 50 лет у нас 6,8% всех повреждений, у д-ра Кар-*
а потому выше 50 лет у нас 6,8% всех повреждений, у д-ра Кар-
ницкого в этом возрасте всего 1,1%. Да это и понятно; в то время как у нас от неосторожного обращения с взрывчатыми веществами за 3 года было 90 случаев, у Карницкого за 5 лет—всего 6 случаев. Если ко всему этому прибавить, что материальное благосостояние страны и отдельных лиц в то время было значительно лучше, чем в те годы, которых касается наш материал, и, следовательно, как дети, так и старики находились в несколько лучших условиях, то причина разницы результатов будет ясна.

Что касается иностранных источников, то по материалам, приведенным у Wagenmann'а, результаты одних авторов ближе подходят к результатам, полученным у д-ра Карницкого, результаты других приближаются к нашим. К сожалению, у Wagenmann'а приведены только цифры без указания контингента больных, причин повреждений и т. д., а потому считаю нецелесообразным приведение этих цифр в нашей работе.

На одном результаты всех авторов, как и наши сходятся: *наиболее часто поражается средний, наиболее работоспособный возраст, и в этом весь ужас этого огромного зла.* А что зло это очень велико, можно судить по двум моментам: по количеству повреждений, попадающих в стационар, куда принимаются лишь тяжелые ранения, которые лечиться амбулаторно ни в коем случае не могут, и по результатам лечения.

Рассмотрим эти моменты.

На первом моменте нам останавливаться долго не придется: стоит только бегло взглянуть на таблицу № 13 и мы убедимся, что почти

Таблица № 13.

Г О Д.	Всего повреждений	Из них: стационарных	% %
1923	167	40	23,9
1924	223	45	21,8
1925	242	62	25,6
Итого. .	632	147	23,2

¼ всех повреждений глаз лечилась стационарно. Этого одного уже достаточно, чтоб иметь основание сказать, что в нашем крае повреждения глаз в общей массе следует считать тяжелыми.

Здесь интересно сопоставить причину повреждения глаз со следствием, т. е. какой из приведенных нами внешних факторов, вызывающих повреждения, является наиболее опасным для глаза. Только что мы указали, что одним из показателей в этом смысле является отношение количества, помещенных в стационаре, к количеству прошедших через амбулаторию повреждений.

Если говорить об общем количестве, то, как мы уже видели выше, почти ¼ всех повреждений глаз помещено в стационар, из этого мы сделали вывод, что повреждения в нашем крае в общей массе следует считать тяжелыми. По причинам же, вызывающим повреждения, наиболее тяжелые мы получаем во время игры, а затем по порядку следуют неосторожное обращение с взрывчатыми веществами, отрицательные условия быта, случайные, от домашнего хозяйства и наименее тяжелыми являются повреждения, связанные с профессией. Таблица № 14 является яркой иллюстрацией к сказанному только что. Она составлена таким образом, что взято общее количество повреждений, связанных с той или иной причиной и вычислены, какой процент из этих повреждений, как более тяжелый, попал в стационар.

Таблица № 14

ПРИЧИНЫ	Всего повреждений	Из них помещено в стационар.	% %
Профессия	244	35	14,3
Домашн. хозяйство	71	18	25.3
Отрицательн. условия быта	94	30	31,9
Неосторожное обращение с взрывч. вещ.	90	29	32,2
Во время игры	49	19	38,8
Случайные	39	12	30,7
Неизвестные	45	4	8,9
Итого	632	147	23,2

Итак, игра, как причина, вызывающая повреждения органа зрения, является наиболее опасной,—профессия—наименее опасной из всех приведенных нами причин. К тем же результатам мы придем, если рассмотрим взаимоотношение между общей внешней причиной повреждений и клинической картиной, как результат этого повреждения.

Не останавливаясь подробно на всех мелочах и подробностях клинической картины повреждений, прошедших через нашу клинику, ибо это не входит в нашу задачу, мы все повреждения делим на легкие и тяжелые, при чем к группе последних мы причисляем прободающие ранения всех видов, травматические катаракты и вывихи хрусталиков, все остальные, как, например, повреждения век, поверх-

ностные эррозии и язвы роговицы, инородные тела в роговице и в кон'юнктивальном мешке, вплоть до травматических иридоциклитов,— к легким[1]). И вот, если мы в дальнейшем будем ссылаться на цифры и будем приводить количество тяжелых повреждений, то, понятно, все остальные относятся к легким, и их мы касаться не будем.

Через наш стационар за три года прошло 73 прободающих глазное яблоко повреждений, 52 травматических катаракты и 7 вывихов хрусталика.

Если подойти к основному интересующему нас вопросу, т. е. к взаимоотношению между клинической картиной и причиной повреждения, то указанные тяжелые случаи распределяются между 6 приведенными выше причинами, следующим образом (см. таблицу № 15).

Таблица № 15

Причины / Вид поврежд.	Профессия	Домашнее хозяйство	Отриц. условия быта	Неостор. обращ. с взрыв. вещ	Во время игры	Случайные	Неизвестные	ВСЕГО
Прободающие	20	7	5	14	12	12	3	73
Травмтическ. катаракт.	18	4	10	6	8	6	0	52
Вывих хрусталика	1	2	1	1	0	2	0	7

Если сослаться на эту таблицу, то нам следовало бы сделать вывод, что наиболее тяжелы повреждения, связанные с профессией, но этот вывод будет ошибочным, ибо на основании абсолютных цифр, приведенных в таблице, выводов делать нельзя. И если мы эти цифры сопоставим с общим количеством повреждений, относящимся к соответствующей группе, мы получим несколько иные результаты, которые не трудно видеть при разборе таблицы № 16.

Таблица № 16

ПРИЧИНЫ	Всего повреждений	ИЗ НИХ					
		Пробод.	% %	Травм. катар.	% %	Вывих хруст.	% %
Профессия	244	20	8,2	18	7,3	1	0,4
Дом. хозяйств.	71	7	9 9	4	5,6	2	2,8
Отриц. условия быта	94	5	5,3	10	10,6	1	1,1
Неостор. обращение с взрыв. веществами	90	14	15,5	6	6,6	1	1,1
Во время игры	49	12	24,5	8	16,3	0	0
Случайные	39	12	30,7	6	15,4	2	5,1
Неизвестные	45	3	6,6	0	0	0	0
Итого	632	73	11,5	52	8,2	7	1,1

[1]) Что касается тяжелых повреждений, как, например, травматических отслоек сетчатки, то о них мы не говорим, так как у нас их за разбираемый период вообще не было.

Раньше чем говорить о результатах, полученных из разбора этой таблицы, считаю необходимым сказать несколько слов в пояснение к ее составлению: в графе „всего повреждений“ мы приводим амбулаторные цифры, ибо все больные, за редким исключением, проходят через амбулаторию, в остальных же графах, т. е. „прободающие повреждения“, „травматические катаракты“ и „вывихи хрусталика“,— приведены цифры стационара, ибо все эти повреждения извлечены из общего амбулаторного материала и находились на излечении в стационаре, за исключением незначительного количества, касающегося экстренных случаев, чем можно пренебречь; таким образом процентное отношение будет отражать действительное положение вещей.

Также и при таком сопоставлении мы видим, что наиболее тяжелые повреждения вызываются неосторожным обращением со взрывчатыми веществами (среди них 15,5 проц.—прободающих), во время игры (24,5 проц. прободающих ранений и 16,3 проц. травматических катаракт) и случайные (30,7 проц. прободающих ранений и 15,4 проц. травматических катаракт); о вывихах хрусталика мы в данном случае не говорим, ибо из-за малочисленности на них ссылаться нельзя. Что же касается повреждений, связанных с профессией, то сравнительно с приведенными причинами они дают небольшой процент тяжелых: всего 8,2 проц. прободающих ранений и 7,3 проц. травматических катаракт.

Чем же об'яснить такую, казалось бы, несуразность: в то время, как наиболее тяжелые повреждения обычно связаны с профессией, по нашим данным мы имеем как раз обратное явление. Дело в том, что тяжелые повреждения мы обыкновенно имеем в металлообрабатывающей промышленности, а так как последняя у нас очень слабо развита, то и понятна отсюда редкость клинически сложных картин повреждений. И действительно, вся Белоруссия состоит из ряда мелких производств с очень небольшим количеством рабочих. По полученным мною сведениям в Наркомтруде на 1-ое октября 1925 года Высший Совет Народного Хозяйства Белоруссии имеет по отраслям промышленности следующие предприятия: стекольные заводы, металлообрабатывающие, деревообделочные, спичечные фабрики, щетинные, швейные, дрожжевые, винокуренные, пивоваренные, маслобойные, крахмальные, кожевенные, льнопрядильные, бумажные, керамический завод, очковую и чулочную фабрики.

На всех этих предприятиях на 1-ое октября 1925 г. было занято всего 11.191 рабочий, из них в металлообрабатывающих заводах во всей Белоруссии всего 1.105.

Если принять во внимание, что во всей Белоруссии нет ни одного завода, где вырабатывались бы взрывчатые вещества, что нет производств, где выработка связана с частыми взрывами, то станет понятным, что количество тяжелых повреждений, связанных с профессией, в нашем крае не может быть особенно велико. Наиболее тяжелые повреждения мы имеем во время игры, от отрицательных условий быта и от неосторожного обращения со взрывчатыми веществами. Последнее обстоятельство из этих трех вполне ясно и никаких коментариев не требует, первые же два в большинстве случаев связаны с режущими предметами (игры, драки и т. д.),—этим и об'ясняется тяжесть повреждений.

Однако, считаю необходимым сделать маленькую оговорку: для разрешения вопроса о взаимоотношениях между общей причиной и вытекающей из нея клинической картины, материал одного лечебного учреждения является слишком ничтожным для того, чтобы им оперировать. Для получения верных результатов необходим материал мно-

гих лечебных учреждений, расположенных в разных местностях с различными видами добывающей и обрабатывающей промышленности, заводами, фабриками и другими промышленными учреждениями, обладающими известной специфичностью работы и специфичностью вытекающих отсюда последствий. Мы же на основании наших материалов определенных выводов в смысле взаимоотношений между причиной и следствием делать не можем, ибо такой специфичностью наша Белоруссия, как мы видели выше, не отличается, если не считать земледелия, а потому на цифры в смысле клинической картины мы здесь ссылаемся лишь по-стольку, по-скольку можно себе на основании их составить какое-нибудь впечатление, о которых мы на основании наших материалов лишь и можем в данном случае говорить, не делая, однако, в этом смысле твердо установленных выводов.

Что касается результатов повреждений глаз, то показателем, с одной стороны, является количество энуклеированных глаз, с другой стороны—сохранившаяся острота зрения. И то и другое, с несомненностью, подтверждает сказанное только что о тяжести повреждений глаз, прошедших через нашу клинику.

Всего энуклеировано (сюда входят и экзентарации)—17 проц. всех находящихся в стационаре больных с повреждениями глаз (см. табл. № 17).

Таблица № 17

ГОД	Количество поврежден.	Колич. удален. глаз	% %
1923 . .	40	9	22.5
1924 . .	45	5	10,9
1925 . .	62	11	17,7
ИТОГО .	147	25	17

Если сделать маленькую оговорку, что наша клиника занимает в смысле энуклеации выжидательную позицию, и очень часто сохраняет глазное яблоко даже в тех случаях, где в других клиниках его энуклеируют, то этот процент следовало бы значительно увеличить.

И несмотря на эту выжидательную позицию, которую в отношении энуклеации и экзентерации занимает наша клиника, процент удаленных глаз у нас значительно превышает этот процент других авторов. Так, у Карницкого из 690 повреждений, находившихся на излечении в стационаре, было произведено всего 32 энуклеации и экзентерации, т. е. 4,6 проц. Цифру Карницкого мы можем считать минимальной, особенно, если сравнить ее с цифрами немецких авторов. Для наглядности позволю себе в нижеследующей таблице № 18 представить цифры, приведенные в работе д-ра R. Wissmann'a из Эрлангена „Die Kriegsverletzungen des Augapfels", при чем цифр самого автора мы не можем приводить, ибо они касаются лишь ранений во время войны; по той же причине мы из приведенных в его работе цифр воспользуемся только цифрами тех авторов, которые разрабатывали материал только мирного времени (см. табл. № 18).

Таблица № 18

АВТОР	Клиники	Год	% % удален. глаз
Ohlmann . . .	Schweigger	1890	17,3
Knabe . . .	Halle	1895	27,3
Roemer . . .	Hallensen	1891—1898	23,93
Bönheim . . .	Bonn	1907—1914	39,2
Блессиг . . .	Ленинград	1886—1891	29,5
Канцель . . .	„	1892—1896	22,1
Карницкий . .	„	1897—1901	19
Канцель . . .	„	1902—1906	15
Закржевская . .	„	1907—1914	12

В этой таблице интересно отметить, что в то время, как в Германии процент удаленных глаз из года в год увеличивается,—и увеличивается, следовательно, тяжесть повреждений (17,3 проц. у Ollmann'а в 1890 г. и 39,2 проц. у Bönheim'а в 1907—1914 г.) в России (Ленинград) этот процент из года в год уменьшается,—29,5 проц. в 1886—1891 г. и 12 проц. в 1907—1914 г.

Wissmann об'ясняет явление увеличения количества тяжелых повреждений в Германии быстрым развитием индустрии, особенно тяжелой; но тогда чем же об'яснить уменьшение у нас в России, в особенности в Ленинграде, где в период 1886—1914 г. наша индустрия, может быть и не таким быстрым темпом, как в Германии, но все же увеличивалась? Причины такого явления, думаю, заключаются в улучшении методов исследования и борьбы с ранениями глаз. Я полагаю, что в отношении цифр германских авторов мы не можем делать никаких выводов, так как это, с одной стороны, цифры разных авторов, с другой стороны—разных городов и разных клиник. А потому для сравнения наших данных наиболее подходят цифры русские, цифры одного и того же города, одного и того же лечебного учреждения и к тому же тщательно разработанные по пятилетиям. И вот, сравнивая нашу цифру—17 проц. с Ленинградскими цифрами, мы должны сказать, что нашу цифру для страны, где так слабо развита индустрия, приходится считать громадной, ибо в эти 17 проц. входят исключительно энуклеированные и экзентерированные глаза в то время, как в цифры Блессига и других Ленинградских авторов входят вообще все потерянные глазные яблоки, т. е. не только вследствие оперативного вмешательства после травмы, но и вследствие самой травмы. А разница получается в этом случае основательная: так, в приведенной таблице у Карницкого за 1897—1901 г. мы имеем 19 проц. потерянных глазных яблок, а энуклеировано и экзентерировано у того же количества больных всего лишь—4,6 проц.

Итак, исходя из количества энуклеированных глаз, мы должны сказать, что повреждения глаз в разбираемый период необходимо

причислить в общей массе к тяжелым. Это подтверждается также и конечным результатом лечения, т. е. сохранившейся остротой зрения.

Для разбора этой стороны вопроса рассмотрим таблицу № 19.

Таблица № 19

VISUS	1923 г.		1924 г.		1925 г.		Всего за 3 года		
	Колич.	%%	Колич.	%%	Колич.	%%	Колич.	%%	
0	11	27,5	11	24,5	16	25,8	38	26,1	80,4
$\frac{1}{\infty}$	12	30	16	36	18	29	46	31,2	
До 0,05	5	12,5	5	10,9	12	19,3	22	14,9	
От 0,05 до 0,1	4	10	3	6,6	5	8,1	12	8,2	
От 0,1 до 0,5	4	10	5	10,9	6	9,6	15	10	
Выше 0,5	2	5	3	6,6	3	4,8	8	5,5	
Неизвестн.	2	5	2	4,5	2	3,4	6	4,1	
Итого	40	100	45	100	62	100	147	100	

Из этой таблицы мы видим, что полную слепоту мы имеем в 26,1 проц.; со светоощущением—31,2 проц.; с остротой зрения до 0,05—14,9 проц. и до 0,1 в 8,2 проц. Приведенная острота зрения является остротой зрения, при которой мы можем считать работоспособность утерянной, что в общей сумме составляет 80,4 проц. Эта цифра говорит сама за себя и никаких комментариев не требует для того, чтобы со всем авторитетом громко заявить о том, что необходимо обратить на это колоссальное зло внимание как органов здравоохранения, охраны труда и врачей с одной стороны, так и общества—с другой стороны.

К этому же не лишне будет прибавить, что наша цифра является наибольшей из приведенных у Wagenmann'a, Карницкого и других. Для наглядности приведу результаты в возрастающем количестве.

у Knabe	острота зрения	до 0,1	—	в 39	проц.
„ Römer'a	„	„	—	„ 51,86	проц.
„ Ohlmann'a	„	„	—	„ 58,1	„
„ Карницкого	„	„	—	„ 59,7	„
„ Блессига	„	„	—	„ 74,3	„
„ нас	„	„	—	„ 80,4	„

Переходя к вопросу о том, какой из обоих глаз чаще подвержен ранению, мы на основании наших материалов приходим к заключению, что, если принимать все без исключения повреждения глаз, то чаще повреждается правый глаз,—это подтверждается цифрами нашей амбулатории; если говорить только о тяжелых повреждениях, тре-

бующих стационарного лечения, то оба глаза повреждаются почти одинаково. Это нагляднее всего изображено на таблицах №№ 20 и 21.

Таблица № 20 (амбулатория)

ГОД	Всего повреждений	Из них:					
		пр. гл.	%%	лев. гл.	%%	оба гл.	%%
1923 . . .	167	84	50,3	78	46,7	5	3
1924 . . .	223	114	51,1	104	46,6	5	2,3
1925 . . .	242	128	52,9	108	44,6	6	2,5
Итого .	632	326	51,5	290	45,9	16	2,6

Таблица № 21 (стационар)

ГОД	Всего повреждений	Из них:					
		пр. гл	%%	лев. гл.	%%	оба гл.	%%
1923 . . .	40	16	40	19	47,5	5	12,5
1924 . . .	45	20	44,4	21	46,8	4	8,8
1925 . . .	62	31	50	26	45	5	8
Итого .	147	67	45,5	66	45	14	9,5

Из этих двух таблиц мы можем притти к заключению, что тяжелые ранения особенного выбора между обоими глазами не делают: в то время, как в 1923 и 1924 г. мы имеем перевес на стороне левого глаза (в 1923 году повреждения правого глаза составляют 40 проц.; левого—47,5 проц.; в 1924 году правого глаза—44,4 проц.; левого—46,8 проц.; в 1925 году мы имеем противоположное явление: перевес на стороне правого глаза: правый глаз—50 проц., левый—45 проц. В общей же сложности за все три года мы имеем почти одинаковые цифры: правый глаз 45,5 проц., левый—45 проц. Такое явление об'ясняется тем, что, как мы уже указывали выше, наиболее тяжелые повреждения дает неосторожное обращение с взрывчатыми веществами, а взрывы особой разборчивостью для места приложения своей силы не отличаются.

Не то мы видим на амбулаторном материале: здесь каждый год в отдельности и, естественно, все годы вместе дают перевес в сторону правого глаза:

в 1923 г.	правый глаз	50,3 проц.,	левый—	46,7 проц.
„ 1924 г.	„ „	51,1 „	„	46,6 „
„ 1925 г.	„ „	52,9 „	„	44,6 „
за все 3 года	„ „	51,5 „	„	45,9 „

В этом отношении результаты нашей клиники резко расходятся с результатами большинства авторов: у них в большинстве случаев перевес на стороне левого глаза.

Привожу цифры, которые мне удалось найти в литературе:

Таблица № 22

АВТОР	Год	OD %%	OS %%	OU %%
Cohn	1868—1892	33,4	66,6	—
Trompetter	1879	47,4	52,6	—
Ottinger	1894	37,87	62,13	—
Köthe	1880	46	52,6	1,4
Блессиг	1893	48,2	48,5	3,3
Knabe	1895	46,8	46,8	6,6
Hillmans	1895	50	50	—
Klein	1895	36,2	63,8	—
Hoppe	1896	48,5	55,4	7,1
Nieden (у горнораб.)	1884—1894	51,2	48,8	—
„ (у металлистов)	1884—1894	44	56	—
Keiser „	1897	50,4	49,6	—
„ (у каменщиков)	1897	57,8	42,2	—
„ (у деревообдел.)	1897	54	46	—
Schirbach	1901	46,1	50,7	3,2
Rosenberg	1901	48,54	46,97	4,48
Büscheroff	1903	45,3	43,2	11,5
Pfanmüller	1904	43,5	51,3	4,8
Brandenburg (у землед.)	1901	52,08	47,08	0,24
Escheuauer (у землед.)	1903	47,8	51,5	0,7
Wilmsen	1905	51,3	46,9	1,8
Kunze	1905	43,9	51,2	4,9
Карницкий	1897—1901	45,2	51,7	3,1
Фельдман (у слесарей)	1925	43,3	56,7	—
„ (у токарей)	1925	35,5	64,5	—

Из приведенных цифр мы видим, что особого постоянства в смысле количества повреждений правого и левого глаза не существует. Не отрицая того, что в некоторых случаях повреждение того или иного глаза тесно связано с профессией, мы на основании выше приведенных цифр позволим себе высказать мысль, что частота ранений одного или другого глаза есть в большинстве явление случайное, и только в некоторых профессиях, как, например, у земледельцев, каменщиков, деревообделочников, горнорабочих более часто поражается правый глаз: так у Nieden'a среди рабочих (горных) правый глаз поврежден в 51,2 проц., левый—48,8, у Keiser'a среди каменщиков - правый глаз—57,8 проц., левый—42,2 проц.; у него же среди деревообделочников правый глаз—54 проц., левый—46 проц.

Что касается наших цифр, то большее количество повреждений правого глаза на амбулаторном материале мы также склонны об'яснить тем, что в нашей земледельческой стране огромная часть профессиональных повреждений глаза можно отнести за счет земледельцев, в частности на травматический ulcus serpens, а последний, как мы уже имели возможность доказать в работе „Ulcus corneae serpens, как профессиональная болезнь земледельцев",—чаще бывает на правом, чем на левом глазу: за период времени с 1923 до 1925 года из 187 ulcus serpens 115 было на правом глазу (61,49 проц.) и 72—на левом (38,51 проц.). И у Brandenburg'a, который работал среди земледельцев, получились те же результаты, т. е. на правом глазу больше повреждений, чем на левом: на правом 52,08 проц., на левом—47,08 проц.

Резюмируя все изложенное, мы на основании материала нашей клиники за три года (1923, 1924 и 1925) приходим к следующему заключению:

1) Количество повреждений органа зрения в нашем крае, в крае со слабо развитой индустрией, велико: 4,1 проц. всех обратившихся в амбулаторию за помощью падает на повреждения глаз; 12,9 проц. всех стационарных больных являются с повреждением глаз.

2) Количество повреждений из года в год увеличивается: в амбулатории в 1923 г.—3,3 проц. повреждений, в 1924 г.—3,7 проц., в 1925 г.—5,3 проц.; в стационаре в 1923 и 1924 г. по 11,3 проц., в 1925 г.—16 проц.

3) Сравнительно с довоенным индекс повреждений значительно повысился.

4) Наибольшее количество повреждений из шести приведенных причин (профессия, домашнее хозяйство, условия быта, неосторожное обращение со взрывчатыми веществами, во время игры и случайные) дает профессия: в амбулатории—38,6 проц., в стационаре—23,9 проц.

5) В связи с развитием фабричной и заводской промышленности, с развитием строительства и увеличением посевной площади, количество профессиональных повреждений из года в год увеличивается в амбулатории в 1923 г.—36,5 проц., в 1924 г.—39,1 проц., в 1925 г. —39,7 проц.; в стационаре в 1923 г.—20 проц., в 1924 г.—24,5 проц., в 1925 г.—25,8 проц.

6) Огромная часть профессиональных повреждений глаз падает на повреждения во время полевых работ.

7) В связи с этим наибольшее количество повреждений в амбулатории мы имеем в июле, августе и сентябре, т. е. в месяцы наибольшего разгара полевых работ,—43,2 проц. всех повреждений глаз.

8) В стационаре мы особенной закономерности в смысле распределения количества повреждений по месяцам не имеем.

9) Ежегодное увеличение коэффициента повреждений зависит не только от увеличения количества профессиональных повреждений, но и от увеличения количества повреждений, связанных с отрицательными условиями быта (пьянство, драки, хулиганство и т. д.).

10) Повреждения, связанные с отрицательными условиями быта, по количеству занимают второе место после профессиональных повреждений: в амбулатории—14,9 проц., в стационаре—20 проц.

11) Количество этих повреждений из года в год увеличивается: в амбулатории в 1923 г.—12,6 проц., в 1924 г.—13,9 проц., в 1925 г.—17,4 проц.; в стационаре в 1923 г.—12,5 проц., в 1924 г.—20 проц., в 1925 г.—25,8 проц.

12) Увеличение количества повреждений от отрицательных условий быта тесно связано с увеличением продажи и крепости спиртных напитков, а также с увеличением потребляемости алкоголя.

13) На одном уровне с предыдущей группой в смысле количества стоит группа повреждений, связанных с неосторожным обращением со взрывчатыми веществами: в амбулатории—14,2 проц., в стационаре—21,2 проц.

14) Эта группа повреждений, в связи с уменьшением количества рассеянных после войны взрывчатых веществ, из года в год дает все меньше и меньше повреждений: в амбулатории в 1923 г.—21,6 проц., в 1924 г.—13,4 проц., в 1925 г.—9,9 проц.; в стационаре в 1923 г.—25 проц., в 1924 г.—20 проц., в 1925 г.—16,1 проц.

15) Повреждения, связанные с отрицательными условиями быта и вследствие неосторожного обращения со взрывчатыми веществами,

являются наиболее тяжелыми повреждениями, в большинстве случаев нуждающимися в стационарном лечении.

16) Из остальных причин в смысле количества на первом месте стоят повреждения, связанные с домашним хозяйством (в амбулатории—11,1 проц., в стационаре—12,3 проц.), на втором месте—повреждения во время игры (в амбулатории—7,8 проц., в стационаре—13,1 проц.), на последнем месте—случайные повреждения (в амбулатории—6,2 проц., в стационаре—8,3 проц.).

17) Повреждения этих трех групп особой закономерности в смысле увеличения или уменьшения их количества по годам не придерживаются.

18) Повреждения, связанные с домашним хозяйством, зависят от того, что домашнее хозяйство является для многих непривычным делом, но обстоятельства заставляют их им заниматься, к тому же, после трудового дня, очень утомленных.

19) Повреждения, полученные во время детской игры, зависят: а) от материальной необеспеченности родителей, принужденных, в силу обстоятельств, оставлять часто детей без надлежащего присмотра; б) от огромного количества беспризорных.

20) У небольшого количества повреждений причина нам неизвестна; количество неизвестных причин из года в год уменьшается.

21) Количество повреждений значительно больше среди мужчин, чем среди женщин: в амбулатории мужчины—70,2 проц., женщины—29,8 проц.; в стационаре мужчины—79 проц., женщины—21 проц.

22) Более тяжело повреждаются мужчины, чем женщины.

23) Ранимость мужчин больше, чем ранимость женщин, т. е. процентное отношение повреждений к общему количеству больных среди мужчин больше, чем среди женщин: в амбулатории среди всех обратившихся мужчин—4,7 повреждений, среди всех женщин—3,1 проц.; в стационаре среди мужчин—16,3 проц., среди женщин—7,2 проц.

24) Наибольшее количество повреждений дает возраст до 50 лет: на амбулаторном материале 92,3 проц., на стационарном—93,2 проц.

25) Больше половины всех этих повреждений приходится на самый работоспособный возраст от 20 до 50 лет.

26) В связи с указанными выше причинами повреждений, у нас значительно больший процент повреждений, чем у других авторов в возрасте до 10 лет, и в возрасте выше 50 лет.

27) 23,2 проц. всех повреждений лечились стационарно; следовательно в нашем крае повреждения глаз в общем следует считать тяжелыми.

28) Наиболее часто попадают в стационар повреждения, полученные во время игры: 38,8 проц. этих повреждений лечится стационарно; затем следуют повреждения от неосторожного обращения со взрывчатыми веществами (32,2 проц.), далее—от отрицательных условий быта (31,9 проц.), потом случайные (30,7 проц.), затем—связанные с домашним хозяйством (25,3 проц.) и, наконец, повреждения, связанные с профессией: всего 14,3 проц. этих повреждений лечатся стационарно.

29) Если сопоставить общую причину повреждений с клинической картиной, то неосторожное обращение со взрывчатыми веществами, во время игры и случайные чаще вызывают тяжелые повреждения, чем профессия.

30) В связи с улучшением методов исследования и борьбы с ранениями глаз, количество энуклеированных глаз в России с каждым пятилетием значительно уменьшается.

31) Всего энуклеировано 17 проц, всех находящихся в стационаре больных с повреждением глаз.

32) Полную слепоту по нашим материалам мы имеем в 26,1 проц. всех повреждений, со светоощущением—31,2 проц., с остротой зрения до 0,05—14,9 проц., до 0,1—8,2 проц., всего количество потерявших работоспособность глаз=80,4 проц.; эта цифра является наибольшей из приведенных в литературе цифр.

33) На амбулаторном материале чаще повреждается правый глаз: правый глаз—51,5 проц.,—левый 45,9 проц.

34) На стационарном материале правый и левый глаз повреждаются почти одинаково: правый 45,5, левый—45 проц.

35) Оба глаза на амбулаторном материале повреждены в 2,6 проц., на стационарном в 9,5 проц.

36) При сопоставлении наших данных с данными других авторов мы приходим к заключению, что частота ранений того или другого глаза есть в большинстве явление случайное, и только в некоторых профессиях, как, например, у земледельцев, каменщиков, деревообделочников, горнорабочих, более часто поражается правый глаз.

37) Большее количество повреждений правого глаза на нашем амбулаторном материале об'ясняется тем, что в нашей земледельческой стране огромную часть профессиональных повреждений глаза можно отнести за счет земледельцев, в частности на травматической ulcus corneae serpens, который чаще бывает на правом глазу.

Итак, всем изложенным ясно подтверждается сказанное нами во вступлении, т. е. *что повреждения глаз принимают угрожающие размеры, как по количеству, так и по последствиям: выбивая из строя наиболее работоспособных людей*, повреждения глаз являются для республики очень грозным призраком, и, увеличиваясь количественно из года в год, усугубляет значение этого зла, и если по своему значению стоит не выше, то во всяком случае на одном уровне с социальными болезнями.

В отношении борьбы с социальными болезнями, болезни глаза, если можно так выразиться, стоят в некотором загоне: вся энергия, все средства в этом смысле направлены на борьбу с туберкулезом и сифилисом: диспансеризация, бесконечное количество лекций, плакатов, различных популярных изданий,—все это заполняют города, села, заводы, школы и общежития,—и только вопрос об опасности некоторых глазных заболеваний совершенно не популяризирован, а потому население не в достаточной мере осведомлено, каким колоссальным злом является, например, такое социальное бедствие, как трахома; что же касается повреждения глаз, о том колоссальном ущербе, которое они приносят, об этом нигде не говорят, для уменьшения этого зла не проводят пока у нас никакой планомерной работы.

Подобно борьбе с социальными болезнями, и борьба с повреждениями глаз, стремление снизить их до возможно меньшего количества, должно стать ударной задачей и война этому колоссальному злу должна быть открыта по всему фронту.

И если еще десять лет назад, когда частные владельцы крупных и мелких производств были мало заинтересованы в здоровьи рабочих, ибо ставшие неработоспособными без всякого ущерба для работодателя выбрасывались на улицу, если на беспризорность не обращалось почти никакого внимания, если пьянство до некоторой степени поощрялось и т. д., то при существующем сейчас положении вещей с органами охраны труда, как при Народном Комиссариате Труда и в его отделах на местах, так и при профессиональных союзах, с ор-

ганами, ведущими борьбу с беспризорностью, этим колоссальным злом, к сожалению, пока еще очень развитым,—то, я говорю, при существующем положении вещей борьба с повреждениями глаз может и должна вестись весьма настойчиво и энергично всеми имеющимися в нашем распоряжении средствами.

И в этом смысле должны быть привлечены, как силы союзов, администрации, технического персонала предприятий, административных органов, так и общественных организаций, которые должны вести борьбу с последствиями травматизма серьезно, последовательно и упорно,—и эта борьба должна быть выдвинута на первый план и стать одной из очередных и неотложных задач нашего времени, особенно в нашем крае.

К рассмотрению возможных в настоящее время мер борьбы с повреждениями глаз мы теперь и обратимся.

И здесь, почти единственной мерой борьбы является *профилактика*, ибо, как мы видели, никакое терапевтическое вмешательство не ведет даже к частичному восстановлению трудоспособности, и единственной действительной мерой является предупреждение травмы: „лечить—это долг врача, но его высшее назначение—предупреждать болезнь“, более 1000 лет назад сказал Гиппократ, и если еще 10-15 лет назад предохранительную медицину у нас называли „медициной будущего“, то сейчас мы столкнулись лицом к лицу с такими фактами, когда предохранительная медицина должна стать „медициной настоящего“.

И в этом отношении, т. е. в отношении профилактики, наиболее интенсивную деятельность мы можем проявить в *борьбе с профессиональным травматизмом органа зрения*.

Для выработки определенных и действительных мер борьбы, нужно, в первую очередь, иметь более или менее точные сведения о величине несчастия, являющегося следствием повреждения глаз, как в смысле количества пострадавших, так и в смысле ущерба общего хозяйства страны, который, помимо расходов на лечение, пособие и пенсию, является следствием обращения многих тысяч здоровых, трудоспособных, производящих известные ценности рабочих, в больных и увечных инвалидов.

Само собой понятно, что *для получения этих сведений необходима самая точная регистрация повреждений*, при чем эта регистрация должна вестись на два фронта: на предприятии и в лечебном учреждении, куда попал больной для получения медицинской помощи. Эта регистрация, чтоб иметь известную ценность, должна вестись по единому для всех предприятий и лечебных учреждений страны образцу, строго продуманному и выработанному вполне компетентным в этом отношении органом.

Наиболее подходящей формой для регистрации явилась бы специальная карточка, при чем карточка, заполняемая на предприятии, должна, с моей точки зрения, отличаться от карточки, заполняемой в лечучреждении, главным образом, тем, что в первой должно быть обращено главное внимание на причину и способ повреждения (невнимательность рабочего, нежелание пользоваться предохранительными приспособлениями, плохое освещение, дым, пыль в предприятии во время работы, неисправность машины, станка и т. д.), во второй—на клиническую картину в момент поступления, терапию и исход,—все это должно заполняться самым тщательным и подробным образом.

Можно было бы привести разработанную форму этих карточек, как мы себе их представляем, но думаю, что это не место в настоящем сообщении.

Каждый рабочий перед поступлением на предприятие должен быть внимательно освидетельствован специалистом, должны быть исследованы все функции глаза (острота зрения, поле зрения, бинокулярное зрение, светоощущение, цветоощущение, движения глазного яблока и т. д.), а также и вообще состояние глаза; необходимо установить, не был ли глаз поврежден до настоящего поступления на службу и нет-ли об'ективных признаков бывшего повреждения, нарушившего функцию органа зрения; и после такого исследования врач-специалист *должен принять самое деятельное участие в вопросе об определении* на ту или другую работу, строго сообразуясь с состоянием органа зрения. Что касается остальных мер, то в полном своем развитии они должны охватить все условия фабрично-заводской и промысловой работы, начиная от продолжительности рабочего дня, профессиональной подготовки рабочих, общих условий размещения станков или освещения и кончая порядком организации работы.

Поэтому необходимо строго следить за оздоровлением тех условий, среди которых трудится рабочий в промышленности, чтобы условия работы на предприятиях не служили косвенно предрасполагающим к повреждениям глаз моментом, т. е. должно быть вполне достаточно света, атмосфера предприятия не должна быть наполнена дымом, пылью, сажей, острыми газами,—все это, кроме вызываемого ими раздражения глаза, может косвенно служить причиной повреждения его, а для этого предприятия должны хорошо вентилироваться, должно быть установлено достаточное количество эксгаустеров и т. д.

Машины и станки должны быть, по возможности, установлены друг от друга на таком расстоянии, чтобы рабочий не мог получить повреждения от неисправности находящейся по соседству от него машины или станка.

Всякая работа, которая может вызвать повреждения органа зрения, *должна* быть *точно детализирована,* как в смысле количества рабочих часов, так и в смысле *возрастного maximum'a* и *minimum'a рабочего.*

Должно быть обращено сугубое внимание на то, чтобы машины *и станки находились в полной исправности, особенно это касается предохранительных частей,* как то: щитов, сеток, заграждений и т. д.

На тех предприятиях, где *предохранительные очки* могут предохранить глаз от повреждения, таковые должны быть для рабочих *обязательно* даже и в том случае, если они и представляют собой некоторое неудобство, ибо удобных во всех отношениях очков сейчас еще, к сожалению, нет: то они запотевают, то они слишком тяжелы, то они недостаточно прозрачны, неудобны для одевания и раздевания и т. д. и т. д. Все это служит причиной тому, что даже сознательно относящиеся к значению предохранительных мер часто предпочитают рисковать глазом, чем пользоваться очками, в большинстве случаев, мешающими работать. Поэтому вопрос о предохранительных очках является вопросом актуальным и должен явиться темой срочного обсуждения как органов охраны труда, администрации, фабрично-заводских учреждений, так и врачей специалистов. А пока этот вопрос не разрешен, все же, повторяю, необходимо следить за тем, чтоб рабочие обязательно пользовались очками.

Несознательному отношению рабочих к опасностям своей работы во всех отношениях должен быть положен конец: рабочий не должен быть об'ектом сухого воздействия администрации, а сознательным участником в деле борьбы с травматизмом; и в этом отношении *разумная дисциплина и сознательность рабочих* могут сыграть круп-

ную роль в деле уменьшения травматизма органа зрения; поэтому частое освещение вопроса, изложение в понятной форме всего ужаса повреждений, возможных мер предохранения должны быть непременным спутником профессиональной деятельности рабочего. Но администрация не должна удовлетворяться этими мерами: в первую очередь она должна правильно организовать работу, ибо чем лучше организована работа, чем лучше устроены фабрика или завод, чем гигиеничнее условия работы, чем дисциплинированнее и культурнее рабочий, тем лучше сумеет он использовать каждый предохранитель и тем легче приспособится он к тем небольшим неудобствам, которые часто присущи устройству некоторых машин и станков и некоторых систем ограждений, тем легче он с'умеет устранить эти неудобства.

Что касается профессиональных повреждений глаз земледельцев,- то здесь, главным образом, стоит вопрос о профессиональном ulcus corneae Serpens, который у крестьян является почти исключительно следствием повреждения глаза во время полевых работ, при чем травма в большинстве случаев наносится злаками, соломой или зерном во время уборки хлеба или обработки его ручным способом. Поэтому механизация сельско-хозяйственных работ значительно понизила бы процент этих повреждений.

Не менее важное значение в этом отношении имело бы *приближение окулистической помощи к населению;* трудно, конечно, в настоящее время мечтать о том, чтобы хотя бы в каждом окружном, в каждом уездном городе был окулист, но чтобы врачи даже на участке были знакомы с такими манипуляциями, как удаление поверхностного инородного тела, удаление воспаленного слезного мешка, чтобы были знакомы с мерами борьбы при появлении ulcus corneae serpens, этого мы должны требовать, и к реализации такой постановки дела мы должны стремиться.

Как мы видели выше, огромный процент повреждений органа зрения и к тому же повреждений чрезвычайно тяжелых, влекут за собой отрицательные условия быта, и здесь главной причиной являются растущие из года в год, из месяца в месяц размеры пьянства. И вот теперь, когда распространение алкоголя в населении стало приводить к нежелательным последствиям, когда зло, происходящее от неумеренного потребления алкоголя, стало очень велико, *должна начаться страстная борьба против алкоголя,* и эта борьба в настоящее время должна принять общественный характер, в особенности борьба с неумеренным потреблением алкоголя; она должна вестись планомерно под руководством вырабатываемых наукой данных.

Трудно, конечно, говорить о резком совершенном из'ятии спиртных напитков в стране, которая веками отравляет алкоголем свой организм, где алкоголь является непременным спутником всех торжеств, всех обрядов, где водку пьют и „на радостях" и „с горя" и, вообще, при всяком представившемся случае, где пьянство стало, наконец, бытовым явлением, где „нет меры хмелю русскому!", где по выражению Некрасова: „У нас на семью пьющую непьющая семья". Но все же вопрос об алкоголизме есть для нас вопрос первостепенной важности, тесно связанный с социально-экономическим состоянием страны.

Здесь не место говорить во всей широте о борьбе с пьянством, но мне кажется, что при всяком удобном случае не грех говорить об этом и в тысячный раз повторять не раз предложенные, но вечно свежие методы, а именно: из'ятие алкоголя из свободной продажи, понижение крепости его, самая жестокая борьба с тайным производством алкоголя, и, наконец, распространением идей трезвости путем

лекций, как популярных в клубах и других местах сборищ, так и в школах средних и нисших, дабы этим путем дать понятие о вреде алкоголя, проникающего в толщу народных масс, которые как-раз наиболее страдают от алкоголизма. С этой целью хорошо было бы использовать кинематограф и театр, ибо ничто не производит такого сильного впечатления, как разумно составленная фильма или инсценировка.

Но борьба с пьянством еще более затрудняется безграмотностью большинства нашего населения, и по этому поводу академик В. Бехтерев, в речи, произнесенной 6/V-1912 г. при открытии экспериментально-клинического института по изучению алкоголизма при психоневрологическом институте сказал:

„Если нужно отрезвить народ, нельзя держать нашего крестьянина на положении безграмотного и невежественного дикаря, как это было до сих пор. Дайте ему побольше света, поднимите его нравственный уровень, и Вы убедитесь, что наряду с принятием целого ряда других мер вопрос о так называемом бытовом алкоголизме быстро потеряет свою остроту, и самый алкоголизм в современных его формах постепенно отойдет в область преданий". Так сказал академик Бехтерев в 1912 году, и эта мысль, как это ни печально, может еще быть проведена во всей широте и теперь, несмотря на огромное количество школ, открытых в самых глухих деревушках, несмотря на декрет об обязательном всеобщем обучении, несмотря на энергичную борьбу за ликвидацию безграмотности.

И вот, если удастся хоть несколько сократить рост алкоголизма, то и количество повреждений глаз, связанных с отрицательными условиями быта, значительно понизится.

Что касается вопроса о повреждениях глаз, связанных с домашним хозяйством и в детском возрасте во время игры, то здесь для понижения этого вида повреждений может принести существенную пользу одна общая мера,—это *поднятие общего экономического благосостояния страны, а отсюда и экономического состояния каждого работника*. И в этом отношении кое-что уже делается: из года в год наше материальное благосостояние улучшается, наш заработок постепенно приближается к довоенному и недалеко то время, когда он его превзойдет. а пока, устройство ясель, особенно в деревнях во время полевых работ, и домов, где родители на время работы могли бы оставлять под надежным присмотром своих детей, принесло бы колоссальную пользу. Если к этому прибавить энергичную борьбу с беспризорностью и конечную ее ликвидацию, то повреждения глаз этой группы причин будут сведены на нет.

Бороться с повреждениями, зависящими от взрыва рассеянных в огромном количестве после империалистической и гражданской войны взрывчатых частей почти не представляется возможным. Здесь, как мы видели, наилучшим исцелителем является время. Из года в год этих частей становится все меньше и меньше, и соответственно этому уменьшается количество повреждений глаз, связанных с неосторожным обращением со взрывчатыми предметами, и мы можем надеяться, что через некоторое время они совершенно исчезнут.

Полезно было бы, конечно, поставить в известность население, особенно школьников, путем лекций, путем популярных плакатов или об'явлений о вреде находимых металлических частей, но их за последнее время осталось так мало, что мы со своими лекциями на эту тему, пожалуй, опоздали.

Заканчивая, мне хочется выразить сожаление, что в нашей литературе мне не удалось найти цифр, которые бы ясно выразили тот материальный ущерб, который терпит страна от повреждений органа зрения. Но что этот процент велик, мы можем судить из того, что промышленный травматизм (не только органа зрения) по данным Быкова чрезвычайно велик: „Мы считаем возможным утверждать, говорит Быков, что общее число жертв промышленного травматизма в России не может быть определено ниже 325.000 ежегодно, что в числе этих 325.000 пострадавших, не менее 40.000 получают тяжелые увечья, а около 6.000—смертельные. Расход на врачебную помощь и денежную поддержку пострадавших должен быть определен не ниже 33-34 миллионов рублей в год, а общий ущерб, наносимый промышленным травматизмом нашему отечеству—не ниже 55-57 миллионов рублей".

Значительная часть этих огромных и печальных итогов падает и на долю промышленного травматизма глаз, а если к этому прибавить и все остальные повреждения органа зрения, то ущерб будет настолько велик, что он вправе требовать, чтобы к ослаблению зла в самом корне были приняты все те меры, которые предоставляет в наше распоряжение техника, административная и профессиональная практика и медицина, при любом экономическом состоянии страны. „Следует ли из того, сказал когда то проф. Доброславин, что, не имея возможности положить в суп каждого крестьянина курицы Генриха IV, можно было спокойно складывать руки, смотреть с иронической миной на бесплодные будто бы гигиенические затеи и в ожидании грядущего золотого века с спокойной совестью уклоняться от беспокойной деятельности, Здоровье—самый драгоценный капитал, а общественная энергия—самый могущественный двигатель. Повышение уровня здоровья в большом числе случаев может быть достигнуто путем общих усилий, даже при тех условиях, какие существуют в каждый данный момент". Эта мысль, сказанная когда-то профессором Доброславиным в защиту развития санитарных мероприятий, в защиту личной и общественной гигиены, может быть всецело применена и к частному случаю: предохранению от повреждений глаз, ибо легче предупредить эти повреждения, чем излечить их: „Будущее принадлежит медицине предохранительной"—больше полувека назад сказал великий Пирогов.

ЛИТЕРАТУРА.

1) Wagenmann „Die Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung" (Graefe Saemisch Handbuch der gesammen Augenheilkunde. Band. IX Abteilung V. 1910).

2) К. Карницкий „Материалы к вопросу о повреждениях глаз" Диссертация 1902.

3) Marnitz „Die Aungenverletzungn durch Explosion und Schuss bei der Zivilbevölkerung Ostpreussens in der Nachkriegszeit" (Zeitschrift f. Augenheilkunde. B. 52 1924 г. S. 207)

4) R. Wissmam „Die Kreigsverletsungen des Augapfels". 1925.

5) А. Фельдман. „Профессиональный травматизм". (Профилактическая Медицина 1925. № 5.)

6) Акад. В. М. Бехтерев „Вопросы алкоголизма и меры борьбы с его развитием" (Отдельный оттиск 1912 г.).

7) А. Быков „Промышленный травматизм, его размеры, значение и возможность борьбы с ним". 1913 г.

Ординатор д-р Д. С. Володкович.

К вопросу о тромбопенической пурпуре и других формах геморрагического диатэза у детей.

(Из детской клиники Бел. Гос. Ун-та. Директор клиники—профессор В. А. Леонов).

Под именем геморрагического диатэза разумеются заболевания, характеризующиеся наклонностью к множественным кровоизлияниям в кожу, слизистые оболочки и внутренние органы. Кровоизлияния могут быть малы, ограничены, но бывают также и более разлитыми. В большинстве случаев они бывают величиною в чечевицу или лишь немногим больше, иногда они наблюдаются в виде малых едва видимых точек. В тяжелых случаях кожа туловища, конечностей и реже лица принимает очень пестрый вид. Наряду с кровоизлияниями часто встречаются большие разлитые кровоподтеки, появляющиеся часто от самой незначительной травмы. Кроме кровоизлияния в кожу наблюдаются кровоизлияния на дне глаза, кровотечения со слизистых—из десен, носовые, кишечные и почечные. До появления менструаций кровоизлияний из гениталий не бывает.

При геморрагических диатэзах приходится сталкиваться с двоякого рода явлениями. В одних случаях важнейшим болезненным признаком является повышенная ломкость сосудистых стенок при одновременном наличии изменений со стороны крови, при чем эти изменения могут быть первичными и только лишь вторично вызывают изменения сосудистых стенок. С другой стороны, другие случаи этих заболеваний характеризуются тем, что и изменения в крови и изменения в сосудистых стенках возникают вторично, как результат одновременного влияния однородных вредных моментов. Базируясь на этом, *Г. Гиршфельд* делит геморрагические заболевания на две больших группы. В одну группу он выделяет вторичные, симптоматические формы, сопровождающие иногда ряд заболеваний самого различного происхождения, в другую же—формы самостоятельные, не имеющие никакой связи с какими-нибудь иными заболеваниями, при чем наклонность к кровотечениям здесь является наиболее резким симптомом. Имеется целый ряд самых разнообразных заболеваний, к которым геморрагический диатэз может присоединиться в качестве сопутствующего, осложняющего момента, напр., всем известны геморрагическая скарлатина, оспа, корь, геморрагический сыпной и брюшной тифы и т. д. Еще чаще встречаются мелкие множественные геморрагии на коже и слизистых оболочках, а иногда и тяжелые внутренние кровотечения при септических заболеваниях; тяжелые анэмии и лейкемии, главным образом, последняя стадия болезни, а также острые случаи лейкемии тоже часто сопровождаются кровоизлияниями.

В последнее время заболевания, относящиеся к группе геморрагических диатэзов, стали предметом новых исследований. При изучении этого вопроса стремятся резко разграничить отдельные формы, дабы поближе ознакомиться с сущностью каждого заболевания. В виду частого наличия геморрагического диатэза при анэмиях и лейкемиях—в последнее время особенное значение стали придавать точному и повторному исследованию крови при всех заболеваниях, сопровождающихся кровоточивостью. Только повторное добросовестное исследование крови иногда дает возможность установить точную диагностику заболевания *(Энгель)*. В механизме кровоточивости играет роль, с одной стороны, свертывание крови, с другой—функциональная недостаточность сосудистой стенки. Оба эти явления не зависят друг от друга, но могут существовать и одновременно *(Моравитц)*. Остановимся вкратце на патогенезе геморрагического диатэза.

В патогенезе геморрагических заболеваний необходимо различать 2 вида кровотечения: 1) кровотечение от поранения и 2) кровотечение спонтанного характера. Склонность к кровоточивости от ранения, стоящая в зависимости от свертывания крови и продолжительности кровотечения из укола, соответственно современным взглядам, обусловливается гематическими и сосудистыми моментами. Свертывание крови происходит следующим образом. В крови имеется тромбоген, который при наличии солей кальция и появляющейся при распаде тромбоцитов тромбокинозы дает тромбин. Последний, действуя на циркулирующий в крови фибриноген, дает фибрин. При недостатке одного из этих компонентов свертывание нарушается. Продолжительность кровотечения из укола и время свертывания это два различные понятия. *Дюк* разграничил их и дал метод для точного определения продолжительности кровотечения. *Роскам* показал, что в различных участках тела продолжительность кровотечения может быть различна. Однажды он нашел продолжительность кровотечения из правого уха 48' 30", а из левого 3 минуты. *Шенбергер* обнаружил подобную разницу в пальце и в ухе. Такая разница бывает и при патологических состояниях. Глубина укола не имеет значения, так как длительность кровотечения не зависит от числа капилляров, но от времени замыкания их. Однако рекомендуется делать уколы одинаковой глубины, приблизительно, около 4 мм. *Дюк, Глянцман и Франк* причину происхождения этого симптома видели в нарушении со стороны тромбоцитов. Последние, по их мнению, образуют тромб для закрытия капиллярной раны. Другие авторы не разделяют этого взгляда. Против него говорит клиника и эксперимент. При гемофилии и при некоторых других заболеваниях, при нормальном количестве пластинок, время кровотечения удлинено. вследствие недостатка тромбина и фибриногена. Наоборот при тромбопении часто время кровотечения не удлинено. Отсюда видно, что продолжительность кровотечения не зависит от количества пластинок. По мнению *Лешке*, если не одно число пластинок, то нарушение аглютинации у края раны или вообще образование тромбов, закрывающих рану, может влиять на удлинение кровотечения. *Моравитц* утверждает, что не может быть резкого различия между тромбом из пластинок и фибриновыми нитями. При образовании тромба, по его мнению, между тромбоцитами вытягиваются нити фибрина, переплетающие тромбоциты. Доказательством этому служит отравление фосфором, сопровождающееся выработкой фермента, разрушающего фибрин и фибриноген, последствием чего является растворение тромбов. Так как сильное замедление свертывания крови значительно удлиняет время кровотечения, то можно допустить, что слабое нарушение свертывания, сое-

диненное с редукцией тромбоцитов, достаточны были бы для удлинения времени кровотечения. И действительно, *Роскам* нашел опытным путем, что легкое нарушение свертывания, связанное с тромбопенией, удлиняло время кровотечения, одного же из этих факторов недостаточно для того, чтобы вызвать удлинение времени кровотечения. *Кениг* опускал кровоточащий палец в растворы, повышающие свертываемость крови и оказалось, что из всех средств только гирудин уменьшает время кровотечения. Отсюда можно заключить, что гематическим моментам на уменьшение времени кровотечения надо приписать второ степенное значение. На закрытие капилляров гематические моменты действуют весьма незначительно. Важное значение имеют сами капилляры, т. е. совместное значение всех независящих от содержания сосудов сил, в особенности же влияние нервной системы (*Шульц*). Такое понятие о самоуправлении капилляров заслуживает особого внимания со стороны многих авторов (*Крог, Эппингер, Лешке* и др.). Эта самостоятельность капилляров имеет существенное значение для обмена между кровью и тканями. Все же хотя изменения крови сами по себе одни и недостаточны для об'яснения удлинения времени кровотечения, однако, ими не следует пренебрегать как частичным фактором (*Лешке*). Кроме того, это явление зависит от целости эндотелия капилляров. При нарушении целости капилляров при подкожных ин'екциях 0,2 проц. солевого раствора на вторые сутки *Гессе* получал гематомы. Из больших вен при венепункции этих кровотечений не бывает, чему препятствует многослойность сосудистой стенки. Итак, согласно современным воззрениям, продолженное время кровотечения зависит от следующих причин:

I. От изменений в крови:
 1) числа пластинок;
 2) содержания фибриногена, тромбина и тромбокинозы.

II. От изменений в стенках сосудов:
 1) эндотелия;
 2) самоуправление в капиллярах—вазомоторная иннервация.

Для об'яснения спонтанных кровотечений *Гайем* допускал, что яд побуждает пластинки к оседанию в капиллярах и вызывает обеднение крови пластинками. *Дюк* повторно ин'ецировал интравенозно дефибринированную кровь и получающиеся вследствие этого пурпуры считает результатом:

1) нарушения стенки сосудов;
2) недостатка пластинок;
3) недостатка фибриногена.

Тоже имеет силу при отравлении бензолом, при рентгенизации и при ведении антипластинчатых сывороток. *Роскам* доказал, что одна тромбопения, вызванная ин'енкцией агар-сыворотки, не дает пурпуры.

Ин'екция антиэритроцитовой сыворотки, как агента сосудоразрушающего, в комбинации с последующим введением тромбопенирующей агарумсыворотки вызывает пурпуру. Исключительное значение тромбопении для происхождения пурпуры должно быть отброшено. Целости эндотелия капилляров принадлежит существенная роль. Часто при 10.000 тромбоцитов кровотечений нет. В других случаях, сопровождающихся кровоточивостью, при трансфузиях крови, при экстирпации селезенки происходит временный тромбоцитоз, скоро сменяющийся тромбопенией до 20.000 без появления новых кровотечений. Из этого видно, что главное влияние на происхождение кровотечения оказывают не пластинки, но капилляры. „Без тромбоцитов, но с густым капиллярным эндотелием суб'ект не подвержен кровотечениям“ (*Лешке*).

В каком отношении нарушение капилляров стоит к тромбопении и является ли нарушение эндотелия, вызывающим тромбопению моментом или же само появляется на почветромбопении—неизвестно. Здесь, видимо, имеется взаимная корреляция двух родов этих клеток. Патогенез тромбопенической пурпуры слагается из патогенеза пурпуры и тромбопении. О происхождении кровотечения мы говорили, теперь же остановимся на патогенезе тромбопении.

Тромбопения может происходить двояким образом: 1) от нарушения образования тромбоцитов: а) вследствие конституциональной неполноценности костного мозга; б) вследствие приобретенного миэлотоксикоза; 2) через повышенное разрушение тромбоцитов, разрушающими их тканями (селезенка): а) вследствие врожденной или приобретенной малоценности пластинок при нормальной функции селезенки; б) вследствие повышенной разрушающей активности селезеночной ткани.

Такая схема, перенесенная на эритроциты, дает возможность найти сходство в патогенезе, например, со злокачественной анэмией, с апластической анэмией и с гемолитической желтухой. Действительно описанные *Дюннером, Герцогом* и *Рошером* карциномы костного мозга показывают, что изолированные поражения костного мозга могут привести к тромбопенической пурпуре. Тромбопения при пернициозной и апластической анэмии должны тоже толковаться в этом смысле.

Обращаясь к группе 2 а), т. е. считая тромбопению результатом врожденной или приобретенной малоценности пластинок—мы получим аналогию с гемолитической желтухой. При последней имеется пониженная сопротивляемость эритроцитов. *Глянцман*, видевший, что патологические пластинки увеличивают свертываемость крови, доказывает, что тромбоциты как исключительные элементы образования крови распадаются и через распад освобождают свой фермент. В подтверждение своего мнения он указывает на появление в крови дегенеративных форм тромбоцитов при пурпурах. Появление регенерационных форм пластинок он рассматривает, как факт компенсаторной функции костного мозга. Пока организм, стремящийся удержать на нормальной высоте количество тромбоцитов, сохраняет равновесие между образованием и разрушением таковых, пурпура и тромбопения скрыты. В момент ослабевания этой регуляции тромбопения становится явной. *Глянцман* находит в крови увеличенное количество ферментов, повышающих свертываемость крови. Это явление он об'ясняет увеличенным разрушением тромбоцитов и в связь с этим ставит частоту образования тромбов у подобных больных. Одновременно он конструирует новый механизм равновесия, допуская, что избыток увеличивающих свертывание ферментов парализуется увеличенным образованием ферментов, тормозящих свертывание. *Лешке* считает это слишком гипотетичным. *Кацнельсон* стоит на совершенно противоположной точке зрения. Он не мог убедиться в неполноценности пластинок. „Биологическая ретрагирующая функция пластинок при пурпурах не нарушена и величина и форма их особенно велика и красива“ (*Кацнельсон*). Не удалось также доказать в крови больных тромбопенической пурпуры наличия веществ тромбоцитолитически и аглютинирующе действующих на пластинки. Исключив, таким образом, нарушение образования, *Кацнельсон* причину тромбопении ищет в усиленном разрушении тромбоцитов в селезенке. Существование больших молодых пластинок он считает реакцией на повышенное разрушение. В пользу его мнения можно привести обнаружение изредка скопления пластинок в экстир-

пированной селезенке. *Франк*, не отрицая того, что селезенка является гробницей тромбоцитов, все-таки не считает возможным согласиться с мнением *Кацнельсона*. По мнению *Франка*, на основании нахождения тромбоцитов в селезенке, что бывает к тому не всегда, нельзя трактовать тромбопению, как результат усиленного разрушения тромбоцитов. *Лешке* с *Франком* приходит к первой теории возникновения тромбопении—именно к первичному нарушению образования тромбоцитов. Верность или неверность такого утверждения должны быть решительно подкреплены или отвергнуты прижизненным и посмертным состоянием костного мозга. Изучение костного мозга в надобных случаях началось еще недавно. *Франк* допускает возможным появление исполинских пластинок считать выражением недостаточного сегментирования мегакариоцитов и считает возможным не оценивать это явление, как реактивную их большую производительность. В пользу возможности существования такого изолированного мегакариоцитического токсикоза *Франк* приводит отношение тромбоцитов к кровотечениям. Между тем как эритроциты и лейкоциты отвечают на потерю крови усиленным размножением, ожидающиеся после геморрагические тромбоцитозы во всех случаях отсутствуют. Указать источник яда до сих пор не удалось. Во многих случаях яды бывают экзогенного, в некоторых эндогенного (селезенка) происхождения. Терапевтическая оценка удаления селезенка—успех или не успех операции разными авторами толкуется различно. *Кацнельсон*, убежденный в разрушительном действии ретикуло-эндотелиального аппарата, видит в исключении пластинчатого фильтра достаточную причину успеха операции в первые дни. Если позже появившаяся ретикулоэндотелиальная система пополняет недостаток потерявшейся селезенки, то уменьшение числа пластинок делается понятным и об'ясняется, по его мнению, вновь появившимся усиленным разрушением. Совершенно другое об'яснение этому явлению дает *Франк*. Придерживаясь теории *Гиршфельда*, по которой селезенка действует гормонально задерживающе на костный мозг, *Франк* видит успех от удаления селезенки в раздражении костного мозга, появляющегося после удаления задерживающего органа. Дальнейшее компенсаторное накопление ретикуло-эндотелиальной системы делает для *Франка* понятным недостаточно длительный успех операции в отношении количества пластинок. Таким образом, верность мнения *Франка* зависит от верности теории *Гиршфельда*. Результаты опытов последнего времени подтверждают теорию *Гиршфельда* (*Лешке*). По мнению *Вальца* селезенка является регулятором шлюза костного мозга. Если придерживаться этого мнения, говорит *Лешке*, то преходящее увеличение пластинок, по удалении селезенки, можно об'яснить утомлением от усиленного вымывания таковых.

Наги в своей работе не делает ответственным за кровотечение исчезновение пластинок, а, наоборот, кровотечение считает причиной тромбопении. Верно, что существуют после геморрагические тромбопении и восстановление тромбоцитов идет гораздо медленнее чем, например, эритроцитов. Однако не наблюдалось появления тромбопении ни у пациентов долго теряющих кровь (язвы желудка, кишек), ни при атромбопенических пурпурах. Нельзя также мнение *Наги* согласовать с теми случаями, в которых происходит исчезновение тромбоцитов без кровотечения. По мнению *Лешке* дело идет о недостаточности образующей пластинки ткани—недостаточности врожденной или появляющейся в более позднее время. Основания, на которых он базируется, следующие:

1) при симптоматической пурпуре, которая относительно состояния пластинок, кровотечения и прочих изменений крови и капилляров,

совпадает с эссенциальной пурпурой, мы причиной ее считаем нарушение костного мозга. Примером может служить лейкемия, карциноматоз костного мозга, лимфогрануломатоз, пернициозная анэмия, отравления и т. д.;

2) увеличение накопления пластинок в селезенке в большинстве случаев не наблюдается. Даже если удаление селезенки совершенно устраняет тромбопению и ее последствия (кровотечение и т. д.), то и это не дает права утверждать, что исчезновение тромбопении исключительно является следствием отсутствия разрушения пластинок. Напротив, *Лешке* считает выпадение задерживающего влиянии селезенки на образование или вымывание пластинок достаточным для доведения до нормального числа их в крови. Он приводит случай тромбопенической пурпуры, где нельзя было доказать разрушения пластинок в крови, а экстирпация селезенки дала долный терапевтический успех. Еще более показателен другой его случай, где селезенка была свободна от пластинок, а ее удаление оказалось безуспешным. Здесь нарушение могло быть при образовании пластинок. Если, таким образом, придерживаться того мнения, что нарушение происходит на месте образования пластинок, то ни в коем случае не исключается возможность усиленного разрушения в недостаточном количестве образовавшихся пластинок (*Лешке*). За это говорят те случаи, в которых селезенка битком набита пластинками (*Лешке*).

Из всего сказанного видно, что пока не имеется всеобще признанного мнения относительно происхождения тромбоцитов, нет возможности раз'яснить патогенез их недостаточного образования при тромбопенических пурпурах. Все-же мы видим, что огромное значение в патогенезе пурпур отводится свертыванию крови, тромбопении и состоянию сосудистой стенки, главным образом, состоянию капиляров.

Поэтому кроме морфологического исследования крови при каждом заболевании, сопровождающемся геморрагиями, определяется время свертывания крови, состояние сосудистой стенки, продолжительность кровотечения, а в последнее время большое значение придается определению как количества, так и химической, а значит и функциональной полноценности кровяных пластинок и ретракции кровяного сгустка. Для определения времени свертывания применяется много методов, одни из них сложны, требуют особых приборов, другие простые; не требуют таковых, а между тем при наличии одновременного контроля на здоровом суб'екте дают точные результаты. Мы при исследовании пользовались методом, рекомендуемым проф. *Словцовым*.

Для счисления пластинок самым простым и надежным является метод *Fonio*, которым мы и пользовались. Для определения ретракции кровяного сгустка, имеющей огромное значение при дифференцировании различных форм болезней, сопровождающихся кровоизлияниями, выпускается в узкую пробирку несколько куб. см. крови и через сутки отмечается результат. При некоторых формах геморрагического диатэза не происходит расслоения крови на плазму и сыворотку, как это бывает в норме. Для определения продолжительности кровотечения, мы пользовались методом *Дюк'.* В норме кровотечение при этом останавливается через $1/2$—2 мин. Встречаются заболевания, при которых кровотечение может продолжаться несколько часов. Для определения прочности сосудистых стенок пользуются наложением застойного бинта на плечо исследуемого (*симптом Rump.-Leede*). В некоторых случаях геморрагического диатеза, кроме перечисленных

методов, приходится прибегать к бактериологическому исследованию крови, для исключения септических заболеваний, часто осложняющихся наклонностью к кровотечениям. Не следует также забывать о необходимости выяснения анамнеза и подробного исследования больного.

Кроме вторичных симптоматических форм, о которых упоминалось выше, различали три группы самостоятельных форм геморрагического диатеза—скорбут, пурпуру и гемофилию. Скорбутическая группа—у детей *morbus Möller Barlow'a* представляет собою, как и скорбут взрослых, авитоминоз. Различие между этими двумя заболеваниями только кажущееся. Разница между ними состоит в том, что еще незрелый в первые два года жизни скелет ребенка по иному реагирует на вредные моменты. При этом еще не решено, поражается ли раньше костный мозг или сосудистая система. *(Pfaundler).* Иногда в крови можно обнаружить олигохромию, олигоцитоз, пойкилоцитоз, относительный лимфоцитоз, что является следствием нарушения кроветворной функции костного мозга и причиной развития прогрессивной анемии. Считают, что геморрагии в данном случае не исключительно гематического происхождения, но также и васкулярного, что об'ясняется недостаточным образованием скрепляющих веществ в сосудистых стенках, вследствие повреждения опорной ткани *(Пфаундлер).* Группу пурпур подразделяли на purpura simplex, p. rheumatica, p. abdominalis et morbus maculosus Werlhofii (purpura thrombopenica по Франку).

Ряд авторов *Матес и Моравитц* и др.—такие формы как purp. rheumatica и p. abdominalis склонны считать близко стоящими к септическим, особенно тяжелые случаи, сопровождающиеся высокой t⁰, кишечными кровотечениями и молниеносные формы. Спорным является вопрос, представляют ли p. simplex и purp. rheumatica различные заболевания или лишь различные формы одного и того-же страдания. Не установлено было также, к какой группе относить purp. abdominalis Henocha. Одни считали ее тяжелой разновидностью p. simplex et purpura rheumatica, другие причисляли ее к morb. maculosus Werhofii. В настоящее время имеется много различных классификаций геморрагических заболеваний:

I. *Глянцман* делит все пурпуры на 2 группы:
1) анафилактоидные пурпуры и
2) пурпуры типа morbus maculosus Werlhofii.

К первой группе он относит Геноховскую пурпуру, острые, подострые и хронические инфекционные p. Simplex, p. rheumatica, purpura urticans, p. erythematosa, пурпуру с отеками, с альбуминурией, геморрагическим нефритом с полиневритом.

II. *Пфаундлер и Зейт* отделили инфекционную группу от анафилактоидной *Глянцмана* и различают:
1) Пурпуру типа *Шёнлейн—Геноха.*
2) „ „ morbus maculosus Werlhofii.
3) Пурпуры плюрифокального инфекционного типа.

III. *Моравитц* делит на:
1) Авитаминозы,
2) Гемофилию,
3) Хроническую эссенциальную тромбопению,
4) Шёнлейн—Геноховскую пурпуру,
5) Все остальные, не вошедшие в эти группы (p. fulminans Henocha апластическая анэмия, инфекционные заболевания и др.).

IV. *Франк* различает:
1) Эссенциальную тромбопению,
2) Геморрагический капиллярный токсикоз,
3) Эндотелиоз геморрагический,
4) Геморрагический диатез инфекционного характера.

Франк в основу классификации кладет причину заболевания, но недостаток этиологических знаний относительно нарушения капилляров уменьшает значение этой классификации. Для всех подразделений остается неясность, основанная на своеобразных отношениях инфекта к кровотечению. Все авторы, кроме *Моравитца*, не упоминают о гемофилии и авитаминозе, считая их настолько выясненными, что их незачем приводить рядом с пурпурами. *Лешке* делит все заболевания, сопровождающиеся явлениями геморрагического диатеза, на 5 групп:

I) Эссенциальная тромбопеническая пурпура (болезнь *Верльгофа*).
II) Симптоматическая тромбопеническая пурпура.
III) Атромбопеническая пурпура.
IV) Гемофилия и
V) Псейдогемофилия (фибринопения).

Группу II в зависимости от этиологии он разделяет на пурпуры:
а) вызываемые болезнями крови, как-то: лейкемия, агранулоцитоз, пернициозная апластическая анэмия, гемолитическая желтуха, болезнь Гоше, лимфогранулоцитоз и др.,
б) пурпуры, вызываемые инфекциями (сепсис, эндокардитис лента, тиф и др.),
в) интоксикациями (бензол, бензин, сальварсан),
г) анафилактические пурпуры и
д) авитоминозы.

Группу III он делит на:
а) ревматическую (пурпура Шёнлейна),
б) желудочно-кишечную (пурпура Геноха),
в) авитаминозы (скорбут, болезнь Барлова),
г) пурпуры, сопровождающиеся слабостью капилярной стенки (старческая, кахектическая и пурпура с неизвестной этиологией);
д) инфекционные пурпуры бактериальные эмболии капилляров, (токсические нарушения капилляров при септических заболеваниях),
е) интоксикационные пурпуры (бензол, сальварсан, пиридин и др.).

Ни одна из приведенных классификаций не разрешает проблемы сущности геморрагического диатэза. Как рабочая схема, по нашему мнению наиболее удобная классификация *Лешке*, который мы и придерживаемся.

Наиболее подробно и всесторонне исследована morb. mac. Werlhofii. *Лешке и Витковер* в своей обстоятельной работе по этому вопросу приводят два типа тромбопенической пурпуры: 1) конституциональный диатэз, сопровождающий своего обладателя в течение всей его жизни, 2) приобретенная болезнь, которая проявляется однажды или повторяется в виде приступа и опять может исчезать на продолжительное время.

Подобно гемофилии, эта пурпура представляет форму геморрагического диатэза, основанного на ненормальном устройстве генотипического сложения. Так же как и при гемофилии пациенту угрожает требующее остановки кровотечение. В отличие же от гемофилии закономерная правильная наследственность не имеет места при этом диатэзе.

Розин отрицает семейное предрасположение, но этому противоречит ряд случаев *Гайема, Гесса, Аустина и Пеннера Гланцмана, Крёмеке, Лешке* и др. В этих случаях семейный характер тромбопенической пурпуры не подлежит сомнению. Случай *Лешке* особенно интересен и показателен. Мать, страдающая тромбопенической пурпурою, родила девочку, имевшую при рождении тромбопеническую пурпуру. Значит, пурпура уже внутри матки, самое позднее при рождении стала явной. Комбинация гемофилии и Верльгофовой пурпуры в одной и той-же семье описана *Гессом*. Мужчина в этой семье был гемофиликом, а одна из женщин страдала эссенциальной тромбопенией. Вопреки мнению *Франка*, дающего предельный возраст для выявления тромбопенической пурпуры 12 лет, в настоящее время является неоспоримой возможность существования тромбопенической пурпуры со дня рождения. *Пфаундлер и Фон-Зейт* описывает 8 мес. ребенка, *Глянцман*—15 мес., страдающих тромбопенической пурпурой. *Маргита Шенбергер* сообщает случай кровотечения через 10 дней после рождения у одного тромбопенического ребенка. Но что тромбопеническая пурпура может происходить внутриматочно об этом говорит пока единственный случай *Лешке*. Последний описывает еще случай, где со дня рождения происходили беспрерывные кровотечения у теперь уже 11-ти летней девочки. Менструации для такого рода предрасположенных людей представляют значительную опасность. Повидимому, бо̀льшие маточные кровотечения, чем это полагается, представляют выявление легкой формы скрытого диатэза. Во многих случаях при этом врачам гинекологам приходится констатировать тромбопению. Если многие авторы и признают существование конституциональной тромбопении, а *Лешке* даже выделяет ее в особую группу, то все таки он не согласен в этом вопросе с *Глянцманом*, установившим понятие наследственной тромбастении. Если при анализе страдающих пурпурой детей, мы на вопросы о кровоточивости получаем со стороны родственников, особенно у женщин утвердительные ответы, то многое здесь зависит от суггестивности этих вопросов. При исследовании таких женщин на геморрагический диатэз можно не найти или никаких изменений или же найти их очень мало. Ни в коем случае нельзя пренебрегать исследованием родственников в смысле симптомов, помогающих обнаружить ту или иную форму геморрагического диатэза. Разграничить приобретенную тромбопению от конституциональной часто невозможно, так как мы не можем знать, не предшествовала ли первому кровоизлиянию уже скрытая тромбопения конституционального происхождения. В общем принято считать тромбопеническую пурпуру приобретенной, если она выявляется спустя много лет после рождения и если она имеет течение непостоянного временного страдания. Течение этой пурпуры может быть острое и хроническое. По тяжести страдания различают все переходы от самых легких форм, кончающихся выздоровлением и всю жизнь не повторяющихся, до самых тяжелых злокачественных форм, в короткий срок приводящих к смерти.

В острых случаях могут быть геморрагии мозга или истечение кровью.

При хронических формах дело доходит по *Франку* до апластической анэмии. По другим авторам апластическая анэмия может быть, но не обязательна. И если таковая и появится, то она представляет собою результат истощения регенераторной силы костного мозга. Можно себе представить, что одна и та же неизвестная причина в одной группе случаев может выявить изолированную тромбопеническую пурпуру, в другой апластическую анэмию, а в третьей групе сначала

тромбопению, а потом апластическую анэмию. „Мнение, что каждая апластическая анэмия есть результат извращения тромбопенической пурпуры в настоящее время недоказательно“ (Лешке).

Хронические формы могут протекать или ввиде перемежающих или постоянных форм. Часто через 10—30 лет после первого приступа появляются рецидивы.

Кровотечения при экстракции зубов, менструациях, неправильных и правильных родах часто угрожают жизни. В противоположность этому операционные вмешательства переносятся лучше, чем этого можно было бы ожидать. *Лешке* указывает на отсутствие кровотечения в 4-х случаях операций у страдающих пурпурой. *Франк* описывает пациэнта не кровоточившего по энуклеации глаза. *Бенек* подверг лапаратомии, по поводу ошибочно диагносцированной трубной беременности, 17-ти летнюю девицу, страдающую тромбопенической пурпурой и кровотечение не было большим. Вырезывание миндалин, удаление червеобразного отростка происходит без сильного кровотечения. Если ко всему приведенному добавить, что экстирпация селезенки у подобных больных проходит без сильного кровотечения, то это подкрепит мнение, что операции при тромбопенической пурпуре могут производиться. Все же при операции на костях и слизистых необходимы предосторожности.

По общепринятому мнению, педиатры чаще интернистов сталкиваются с пурпурами. Вероятно, детская пурпура в более позднем возрасте пропадает бесследно. В этой области нужны дополнительные исследования. По мнению *Лешке* в молодости пурпура проявляется чаще, чем в старости. Верльгофова пурпура часто появляется среди полного здоровья. Из предшествующих ей заболеваний *Глянцман* описывает пнеймонию, корь, скарлатину, *Гофман*—ветрянку, *Шварц и Нокке*—прививку оспы. *Шварц* описывает случай возникновения тромбопенической пурпуры у ребенка спустя 7 дней после прививки оспы, с подкожными кровоизлияниями и тяжелым носовым кровотечением. Исследование крови дало кроме анэмии (эритр. 3 100 000), нормальное время свертывания, удлиненное время кровотечения, отсутствие ретракции кровяного сгустка и уменьшение пластинок до 60.000. После трансфузии 250 кб. см. крови, прошли старые кровоизлияния, новых не появлялось, число пластинок повысилось до двойного количества (120.000), но осталось и в дальнейшем ниже нормы. *Лешке* в своей классификации уделяет много места симптоматической пурпуре. Он считает инфекцию, интоксикацию и др. причиной пурпуры. По нашему мнению эти пурпуры можно рассматривать как конституционально врожденную недостаточность образующей тромбоциты ткани костного мозга. При наличии этой недостаточности в одном случае инфекция, в другом интоксикация дают толчок к выявлению скрытой формы страдания.

Кроме указанных выше особенностей, клинические симптомы Верльгофовой пурпуры следующие. T^0 обыкновенно нормальна, но в некоторых случаях бывает и повышена: у проф. *Мойсеева* в 1 случае, у нас в 2-х случаях. Время свертывания крови нормальное, но в некоторых случаях незначительно замедлено (случай *Розенблюма*, у нас в 3-х случаях), продолжительность кровотечения удлинена, феномен R—L в наших случаях обычно в разгар кровоточивости резко выражен, но во время ремиссии часто бывает и отрицателен. В литературе точных данных по этому вопросу не имеется. Ретракция кровяного сгустка обычно отсутствует. *Энгель*, по наличию одного этого симптома, считает возможным ставить диагноз Верльгофовской болезни,

хотя *С. Г. Левит* приводит случай purp. thrombopenica essent у взрослого с отсутствием этого симптома. В нашем случае симптоматической тромбопенической пурпуры имелась почти полная ретракция сгустка. Число тромбоцитов обыкновенно резко понижено, но может держаться и у нормальных цифр. *Франк* об'яснял происхождение всех этих симптомов наличием тромбопении. В настоящее время нормальное время свертывания крови, о чем упоминалось выше, об'ясняют наличием всех компонентов свертывания. Грубых нарушений в крови при тромбопенической пурпуре не бывает. Причина удлиненного времени кровотечения указана нами при описании патогенеза пурпур. При Верльгофовой пурпуре сокращение капилляров или отсутствует или более или менее замедленно. *Бернут* в 1 случае Верльгофовой пурпуры при 20.000 тромбоцитов и времени кровотечения в 90' наблюдал нормальную ретракцию капилляров. *Магнус* доказал, что капиллярные кровотечения останавливаются через сокращение капилляров независимо от состава крови. Слабости сосудов отводится в настоящее время первенствующая роль в механизме кровоточивости. Именно в недостаточной сократительности капилляров и в поражении эндотелия сосудов (эндотелиальный симптом R—L) надо искать причины кровоточивости. Надо предположить, что какой-то вирус, циркулируя и накапливаясь в крови, вызывает повреждение сосудистого эндотелия и одновременно мегакариоцитов костного мозга или же готовых тромбоцитов. Подробно об этом упоминалось при рассмотрении патогенеза кровотечения.

Остановимся теперь на рассмотрении патогенеза отсутствия ретракции кровяного сгустка. Уже *Гайем* обратил внимание на отсутствие отделения от стенки сосуда кровяного сгустка при тромбопенической пурпуре. Отделение сыворотки от сгустка в его случаях тоже не имело места. Наоборот, при пурпурах simplex, ревматической, кахектической, нервной и пр. авторы эти наблюдали нормальную ретракцию кровяного сгустка. Это подтверждено исследованиями *Гланцмана*. Последний указывает, что нормальная кровь уже через 1/4 часа по окончании свертывания начинает давать в себе пустоты, чтобы через час отделиться от стенок пробирок. Когда ретракция окончена, то кровяной сгусток только частично пристает к стенке сосуда, а вообще плавает в сыворотке омывающей его. На дне пробирки находится минимальный осадок эритроцитов в виде тонкого пласта. Увеличение осадка *Гланцман* трактует, как ослабление ретракции, и, на основании величины осадка, он описывает все переходы от замедления до полного отсутствия ретракции. Необходимо употреблять чистые пробирки, так как недосточная чистка пробирок может влиять на ретракцию. Небольшие остатки кровяного сгустка на стенке не следует смешивать с отсутствием ретракции. В некоторых случаях сыворотка только тогда хорошо отделяется от сгустка, если предварительно стеклянной палочкой отделить сгусток от стенки. При отсутствии ретракции и это обыкновенно не помогает. *Опитц* советует работать не с пробирками, а с часовыми стеклышками. Энгель считает наличие отсутствия ретракционного сгустка симптомом патогномоничным для тромбопенической пурпуры; другие авторы считают его симптомом не патогномоничным, но имеющим важное диагностическое значение в связи с прочими симптомами. *Гайем и Бензод* допускают, что причиной отсутствия ретракции кровяного сгустка является уменьшение тромбоцитов. Большинство авторов *(Глянцман, Кацнельсон, Франк* и др.) поддерживают это мнение, а *Лесур* и *Пагниец* наблюдали отсутствие ретракции кровяного сгустка при исчезновении тромбоцитов от введения противопла-

стинчатой сыворотки. Того-же эффекта они достигали при нагревании в течение 10 минут взвеси пластинок до 55°—58°. *Глянцман* и *Кацнельсон* на основании этого полагали, что ретракция—это ферментативный процесс. При рассмотрении процесса свертывания с точки зрения коллоидальной химии сперва чисто теоретически, а потом *Сикардом* на опыте доказано, что изменения ретракциям зависит от нарушения концентрации ионов. *Сикард* неретрактильную кровь при тромбопенической пурпуре через прибавление кальция приводил к ретракции. *Розенман*, добавляя к оксалат-плазме хлористый кальций, показал, что ретракция бывает нормальной только при определенной концентрации ионов кальция и может отсутствовать как при недостатке, так и избытке последних. Все же чисто электролитическое действие многими авторами считается недостаточным. *Лесурд* и *Пагниец* нагревали пластинки до 55°, *Лешке* прибавлял к раствору хинина, риваноля, хлороформа хлористого кальция, чем устранялось содействие пластинок и ретракция становилась в зависимость от электролитического действия ионов. В этих случаях ретракция отсутствовала. На чем основывается действие этих субстанций— не известно. Верно только то, что жизнедеятельность тромбоцитов при этом не играет роли, так как прибавление цианистого кали, полнейшее отнятие кислорода в безвоздушном пространстве, а также изменение поверхностного натяжения от прибавления желчно-кислых солей не задерживают ретракции.

После краткого описания сущности геморрагического диатэза и приведения касающихся этого вопроса литературных данных, переходим к разбору наших случаев. Материал нашей клиники слагается из 14 случаев. По клинической картине и по симптоматологии крови, мы считаем удобным согласно классификации *Лешке* всех больных разделить на 3 группы. *1-ю группу* составляют 7 больных, представляющих характерную картину Верльгофовой пурпуры. *Вторую группу* составляют 5 больных, которые по симптоматологии крови и по клинической картине имеют огромное сходство с больными I-ой группы. Они согласно классификации Лешке выделены в группу симптоматической тромбопенической пурпуры. *Третью группу* составляет 2-е больных; болезнь у этой группы больных протекала ввиде атромбопенической пурпуры.

Переходим к описанию больных I-ой группы. Остановимся отдельно на первых 3-х больных, страдающих тромбопенической эссенциональной пурпурой, близко стоящей к семейной гемофилии, но по течению болезни и по симптоматологии крови резко отличающейся от последней. Эти случаи подходят к так называемой наследственной тромбастении *Глянцмана*.

Случай 1-й А. Р. девица 14 лет лимфатико-гипопластической аномалии конституции 12/VII—25 г. поступила в клинику с жалобами на появившиеся среди полного здоровья обильные носовые и горловые кровотечения, повторившиеся в течение 2-х месяцев 2 раза и сопровождавшиеся геморрагиями в слизистую рта и в кожу. 10/VII—26 г. эти кровотечения повторились в более тяжелой форме, сопровождались, кроме 3-х приступов кожных геморрагий, тяжелой формой гематурии и появлением кровоподтеков от незначительных ушибов. В детстве страдала эксудативным диатэзом, перенесла коклюш, скарлатину, корь. В настоящее время сердце, легкие, печень, селезенка норма. Менструации с января 1926 г. обильные. Отец с 11 до 21 г. страдал частыми носовыми кровотечениями, сопровождавшимися изредка геморрагиями. Бабушка со стороны матери и мать тоже страдают наклон-

ностью к кровоточивости. У матери в 1913 и 14 г. бывали 1—2 раза в неделю сильные носовые и горловые кровотечения без изменения в легких и сердце. 2 раза были кожные геморрагии. Младшая сестра кровоточивостью не страдает. Кровь больной после повторного исследования:

Нв—от 50% до 75%; Эр. от 2.800.000 до 4.000.000. Цв. п. от 0,7—0,9. Лейк. от 10.900—13.000. Тромб. от 45.000—59.000. Продолжительность кровотечения от 58′—до 25′. Время свертывания от 6′ до 6½′. Осмот. стойк. Эр. минимальн. от 0,34% до 0,42%, максим. от 0,28% до 0,34%. Осажд. по Панч. в ½ ч.—12 мм. и в 1 ч—30 мм. в 1 сутки 55 мм. Лейк. форм. особ. уклон от N не представл. Ретракция кровяного сгустка отсутств. Феномен R—L в период кровоточивости резко положителен, в промежутках отрицателен. t° все время субфебрильна. Гематурия держалась 2 дня. После этого кроме увелич. количества уробил. и эритроц. 5—6 в поле зрения, в моче ничего патологич. Кровь отца: Гб. 80%; Эр. 6.060.000 Цв. п. 0,66. Лейк. 17.800. Время свертывания нач. 9′ кон. 10′ 20″. Продолжительность кровотечения 1′ Симпт. R—L отрицат. Пластинок 465.620. Кровь матери. Норма. Пластинок 366.000. Последние у обоих родителей огромных размеров.

2-ой случай. Мальчик *Ш. Н.*, 13 лет. Лимфат.-гипопласт аномал. конституции; после сильного носового кровотечения явился в клинику с обильными петехиями, кровоподтеками и резко выраженной гематурией. Спустя несколько дней все явления исчезли и до настоящего времени не возобновлялись. Отец мальчика с детства страдает частыми носовыми кровотечениями.

Случай 3-й. 11/VIII—1926 г. доставлен в клинику *Л. В.* мальчик 8 лет лимфатик, с жалобами на сильные носовые кровотечения, геморрагии в кожу и слизистые и кровоподтеки от незначительных травм. Все эти явления начались внезапно среди полного здоровья. В детстве мальчик перенес рахит, сыпной тиф и корь. Родители кровоточивостью не страдают. 17-ти летняя сестра от 6-ти до 9-ти лет страдала частыми носовыми кровотечениями, сопровождавшимися кожн. геморраг. Дед со стороны матери всю жизнь страдает носовыми кровотечениями. Год назад оперировался по поводу неоплазмы; кровотеч. из раны не было. Об'ективно у мальчика резко увелич. миндалины и фоллик. языка и умеренно увеличены все лимфатические железы. Легкие, сердце и печень норма.

Наклонность к кровоточивости обоих родителей больн. А. Р., у отца больного Ш. Н. и у сестры и деда больного Л. В., а также некоторое замедление свертывания крови у этих больных—все это заставляло в первое время предполагать здесь наследственную кровоточивость—гемофилию. Но принимая во внимание, что при последней обыкновенно не бывает тромбопении, симптом R—L отрицательный, ретракция кровяного сгустка бывает в пределах нормы, кровотечения наступают не произвольно, а от всякого рода травм,—принимая во внимание все это мы гемофилию исключили. Напротив у всех наших больных имеются симптомы характерные для тромбопенической Верльгофовой пурпуры, именно для той ее формы, которую *Глянцман* описал как наследственную семейную тромбастению. Что касается тромбоцитоза, имеющегося у отца первой больной, у которой, кстати сказать, много огромных гигантских пластинок, то это явление мы об'ясняем регуляторным приспособлением организма. Замедленная свертываемость его крови, главным образом, отдаление конца свертывания приближает эту форму к

гемофилии и заставляет предполагать химическую и функциональную неполноценность пластинок, каковую организм выравнивает выработкой большого количества последних. И, действительно, с возрастом кровоточивость у него постепенно уменьшалась, а с 22-х лет по настоящее время совершенно не проявляется несмотря на наличие некоторых ненормальностей со стороны состава крови. У матери этой девочки, страдавшей частыми и обильными носовыми и горловыми (без особых явлений в сердце и легких) кровотечениями, регуляция эта произошла еще полнее; у нее не только исчезли все явления кровоточивости, но и картина крови, как с морфологической, так и с физико-химической стороны приближается к норме. Можно допустить, что кровь матери и всегда была такой-же, но это предположение мало вероятно, если принять во внимание, что при исследовании крови у больных, страдающих сильными носовыми и горловыми кровотечениями и множественными геморрагиями в кожу, обыкновенно, обнаруживаются тромбопения и удлиненное время кровотечения из укола— симптомы кардинальные для тромбопенической Верльгофовой пурпуры. У больной А. Р. тромбопеническая пурпура протекает приступами, при чем в 1925 году эти приступы не сопровождались повышением t⁰ и гематурией. По прекращении второго приступа кровотечения, последнее не возобновлялось и единственным признаком кровоточивости в течение года были обильные и продолжительные менструации. В 1926 г. приступ геморрагического диатеза был более тяжелым, протекал с субфебрильной t⁰, кровавой мочей и множественными кровоподтеками. По прекращении приступа старые геморрагии рассосались, новые не появлялись. Температура продолжалась держаться на 3—4 десятых выше 37⁰. Отсутствие кровоподтеков и отсутствие повышения температуры у этой больной в 1925 году заставляют предположить, что повышение темп. в таких случаях зависит от рассасывания кровоподтеков. В литературе тоже имеются указания на такую причину повышения темп. С другой стороны у мальчика Н. Ш. (2-ой случай этой группы), где было не меньше кровоподтеков и подкожных геморрагий, чем у А. Р., темпер. держалась все время нормальной. Видимо, причина повышения темпер. кроется в другом. От силы неизвестного нам вируса, вызывающего эту пурпуру, зависит степень тяжести процесса, а также и характер температуры. 3-й случай этой группы по сравнению с 2-мя предыдущими ничего особенного не представляет. Следует отметить только то обстоятельство, что он по своему клиническому течению, по тяжести процесса, занимает среднее место между ними. Хотя у больного Л. В. не было гематурии, как у больного Ш. Н., кровотечения были менее обильны, явления анемии были почти одинаково выражены, все же остальная клиническая картина у него была несравненно тяжелее. Кроме того, при прочих равных условиях со стороны состояния крови и характера заболевания, один из главных симптомов этой пурпуры, именно продолжительность кровотечения у Л. В. резко выражен, а у Ш. Н. он совершенно отсутствует. Кровь сестры больного Л. В. кроме незначительной анемии отличается неполной ретракцией сгустка и замедленным свертыванием (8'—9½'). Количество кровяных пластинок в пределах нормы. Встречается много гигантских форм. Обилие гигантских форм пластинок указывает на регуляторное приспособление организма с целью сгладить существующий дефект, путем усиленной продукции их. При гемофилии цель эта таким путем не достигается, а при наследственной тромбастении, возможно конституционально-функциональная неполноценность пластинок выражена слабее и продукция большого количества таковых дает возможность

выравнять это индивидуально-патологическое явление. Дедушка со стороны матери этого больного всю жизнь страдает носовыми и, изредка, кожными кровотечениями, это заставляет думать о семейной гемофилии, но против нее говорит отсутствие кровотечения из операционной раны и отсутствие кровоизлияний в суставы так характерных для гемофилии.

В 4-ом и 5-том случаях имеется внезапное начало заболевания, неопределенными симптомами, недомоганием и субфьерильной температурой. У этих больных никакой инфекции обнаружить не удалось. В обоих случаях спустя 1—2 дня явления недомогания исчезли и температура снизилась до нормы. Течение болезни и состав крови как с морфологической, так и с физико-химической стороны характерны для morbus maculosus Werlhofii. Симптомология крови у этих больных почти одинакова. Разница, главным образом, заключается в наличии во втором случае гематурии. Течение и исход болезни совершенно различен. Болезнь Ж. Я. прогрессировала и девочка в непродолжительное время погибла, в то время как у больного Ш Н. все явления исчезли и пока больше не повторялись. Об'яснить это различие в течение болезни исключительно гематурией не достаточно, ибо у больного Ш. Н. (см. предыдущ. подгруппу) тоже в течение двух дней была гематурия, но несмотря на это все явления кровоточивости исчезли в самое непродолжительное время, больной чувствовал себя превосходно и здоров по настоящее время. У больной Ж. Я. явления гематурии тоже прошли на 3-й день, но общее состояние все время было тяжелым. Если на основании повышенной t⁰ допустить, что толчком, поводом для проявления геморрагического диатеза в этих случаях был грипп или другая инфекция, то все же нельзя отрицать той возможности, что здесь мы имеем дело с эссенциальной формой тромбопенической пурпуры. По нашему мнению, было бы ошибкой допускать, что такая легкая, ничем себя, кроме небольшого недомогания, не проявившая инфекция могла осложниться смертельным заболеванием, как это имело место у больной Ж. Я. и мы вправе допустить наличие в данном случае острой тяжелой формы эссенциальной тромбопенической пурпуры.

6-ой наш случай ничего особенного не представляет. Единственно необходимо отметить, что проявления диатэза у этого больного начались после травмы, полученной им накануне. На месте травмы в области плеча приблизительно через полчаса заметили расположенную в мягких тканях опухоль величиной в куриное яйцо, а в коже появился кровоподтек. На утро у мальчика появилось кровотечение из десен и рассеянная множественная геморрагическая сыпь по всему телу, величиной от мелких точек и до горошины. На местах незначительных ушибов на голенях и предплечьях в течение дня появлялись кровоподтеки. Симптоматология крови дала типичную картину Верльгофовой пурпуры. Не соответствует этой форме геморрагического диатеза в этом случае нормальная продолжительность кровотечения из укола. Исследованный на 2-ой день заболевания симптом R—L отрицательный. Все явления в течение 10-ти дней исчезли. Количество тромбоцитов при выписке 38.000. Реакция кровяного сгустка отсутствует. Возможно в данном случае травма явилась поводом для выявления скрытой формы этого страдания. В литературе приводятся случаи, где незначительная травма вызвала тромбозы. Вполне возможно допустить, что при повышенной свертываемости крови от нарушения стенки сосуда, вследствие ушиба появляется тромб. Об'яснить, каким

образом в данном случае травма могла подействовать на все капилляры, чтобы при имевшейся у нашего больного тромбопении дать пурпуру не представляется возможным.

Случай 7-ой. 15-VI-26 г. в клинику прибыл мальчик *Ф. Р.* 2½ г. с жалобами на часто повторяющиеся кровоизлияния в кожу, слизистые и частые носовые кровотечения; 8 мес. от роду у него появлялись и скоро исчезли кровоизлияния на ножках. В 2 года от роду после ушиба было сильное носовое кровотечение, продолжавшееся более часа, а спустя сутки появились петехии и кровоподтеки на лице, туловище и конечностях. Бабушка со стороны матери несколько раз болела тромбозами вен. Мать болела тромбофлебитом после сыпного тифа. Отец невропат с резко выраженным экзофтальмусом. Семейной кровоточивости нет. Об'ективно: бросается в глаза резкая ассимметрия головы, вследствие увеличения правого лобного и левого теменного бугров. Имеются черты лимфатико-гипопластической аномалии констит. На коже и слизистых петехии и много кровоподтеков. Замечается некоторая психическая отсталость.

Особенности этого случая следующие: хотя явлений кровоточивости в этой семье не наблюдалось, но у бабушки больного были несколько раз тромбозы вен, возникавшие от незначительных травм, у его матери развился тромбофлебит после сыпного тифа. Считать, на основании этих тромбозов, наш случай наследственной семейной формой не приходится, но нельзя обойти этого молчанием в виду того, что предрасположенность к образованию тромбов указывает на известную конституционального характера ненормальность крови, касающуюся кровяных пластинок. *Бауэр* описывает случай, когда у одной, совершенно здоровой дамы, от поднятия легкого чемодана произошел тромбоз правой подкрыльцовой вены. Две недели спустя он нашел у нее 1.300.000 тромбоцитов в 1 кб. мм. с самыми разнообразными гигантскими формами последних. Эти морфологические особенности он нашел и после снижения их числа до 350.000 в кб. мм. Подобные явления он наблюдал у сестры этой дамы, здоровой на вид. Отец их, совершенно здоровый человек, тоже получил тромбоз вены от незначительного ушиба. При лимфатико-гипопластической аномалии конституции, а также при общем дегенеративном состоянии (инфантилизм, евинухоидизм, невропатическое предрасположение) обыкновенно встречается тромбоцитоз. Конституциональное предрасположение ведет к временному вымыванию в кровь значительных масс пластинок. Несмотря на такое повышенное количество пластинок, может появиться кровоточивость.

На основании изложенного попытаемся об'яснить, почему в этом нашем случае при резко очерченной картине тромбопенической Верльгофовой пурпуры, отсутствует очень важный для данного заболевания симптом—резко выраженная тромбопения. Возможно здесь имеется семейный, конституциональный тромбоцитоз—наследственная тромбастения. У бабушки и матери она явилась причиной тромбозов. Развившаяся же у нашего больного эссенциальная Верльгофова пурпура ввиду конституциональных особенностей данного больного протекает без ясно выраженной тромбопении. На основании вышеизложенного мнения *Бауэра* и принимая во внимание семейное дегенеративное состояние (отец невропат, сын психически отстал) приходится допустить у нашего больного наличие конституциональных отклонений в морфологическом составе крови. Поэтому, при развившихся явлениях геморрагического диатэза, количество пластинок не дошло до таких ничтожных цифр, как это обыкновенно приходится наблюдать при этой пур-

пуре. В первое время мы склонны были трактовать этот случай, как атромбопеническую пурпуру, но по симптоматологии крови он совершенно не подходит к этой группе пурпур. Эта атромбопеническая пурпура протекает остро, с нормальной свертываемостью крови, нормальной продолжительностью кровотечения и нормальной ретракцией кровяного сгустка. Мы же имеем совершенно иное течение болезни и иную картину крови. На основании всех разобранных нами случаев видно, что симптомокомплекс тромбопенической пурпуры в общем, как будто одинаков, но вместе с тем имеется и много особенностей, свойственных каждому отдельному случаю. Бывают формы с очень легким течением, проходящие без всякого лечения и затем, долгое время не повторяющиеся; бывают формы средней тяжести быстро проходящие и снова появляющиеся, и, наконец, бывают тяжелые формы заболевания, которые, раз начавшись, доводят больного до рокового конца.

Во вторую группу, как указано выше, нами выделены случаи симптоматической тромбопенической пурпуры. Последняя форма отличается от Верльгофовой пурпуры наличием причинного момента. Со стороны состояния пластинок и прочих изменений в крови и капиллярах эти 2 формы совпадают. Переходим к рассмотрению 1-го и 2-го случаев этой группы. Здесь причиной пурпуры явились болезни крови.

Случай 1-й данной группы представляет картину симптоматической тромбопенической пурпуры, развившейся у больной, страдавшей острой лейкемией, осложненной сепсисом. 30-VII-26 г. доставлена в клинику *В. А.*, девочка 8 лет с жалобами на появившиеся неделю тому назад кровотечения из носа и десен, подкожные кровоизлияния и повышение t° до 39,5. До настоящего заболевания девочка была здорова. В семье никто кровоточивостью не страдает. Видимые слизистые бледны; на туловище и конечностях множественные петехии; на языке и сильно утолщенных губах геморрагические пятна; на слизистой щек и деснах некротические язвы, десны отслоены от костей челюсти, зубы шатаются. Все *регионарные* лимфатические железы увеличены, шейные же кроме того спаяны, болезненны. Миндалины и фолликулы языка резко увеличены. Сердце—норма; в легких явления разлитого бронхита и катарральная пневнемия правой верхней доли. 3-VIII exitus letalis. Клинич. диагноз: *Лейкемия, Сепсис,* гангренозный стоматит. нома, бронхит, бронхаденит, катарр. пневмония верхней правой доли. Патолого-анатомический диагноз: Anaemia et Oedema cerebri. Stomatitis et periostitis necrotica. Noma. Bronchitis putrida. Pneumonia lobularis lobi super. dextrae. Haemopericardium Ecchymoses multiplices pleurae, peritonei. Hyperaemia venosa hepatis. Tumor lienis chronicus. Hyperplasia glandularum lymphaticarum colli, peribronchialium, meseuterialium et retroperitonealium Petechia mulctiplex cutis Leucaemia? Septicopyaemia.

По картине крови в данном случае имеется лимфатическая лейкемия, осложненная какой-то пурпурой. Первое впечатление, особенно если принять во внимание явления на деснах и отсутствие симптома R—L, говорит за скорбутическое происхождение данной пурпуры. Отсутствие ретракции кровяного сгустка, удлинение времени кровотечения из укола (8'), кровоизлияние во внутренние органы, кровотечение из слизистых—все это говорит за тромбопеническую пурпуру. Чем можно об'яснить наличие всех вышеуказанных симптомов со стороны крови? Кардинальным симптомом является здесь тромбопения. *Франк*, придерживаясь точки зрения *Wrigt'a* о происхождении бляшек из мегакариоцитов костного мозга, считает, что при лейкемии происходит разрушение лимфоидной ткани; патологический процесс захватывает лейко-и эрритро-поэтический аппарат и вызывает гипофункцию послед-

него. Если считать источником происхождения тромбоцитов мегакариоциты костного мозга, то тромбопения в данном случае делается ясной. С другой стороны, частые находки тромбопении при инфекциях и септицемиях (*Праундлер, Матес, Шульц и другие*) заставляют предполагать, что в некоторых случаях, тромбопения может являться результатом усиленного распада кровяных пластинок, вследствие общей интоксикации. В разбираемом нами случае имеется лейкемия, осложненная сепсисом. Исходя из этих соображений, мы можем считать, что тромбопения в этом случае может быть обусловлена обоими из приведенных факторов. Удлинение времени кровотечения приходится об'яснять не только недостатком пластинок, но и повреждением сосудистых стенок, циркулирующим в крови вирусом, вызвавшим в данном случае лейкемию и септицемию. Одна лейкемия могла бы и не дать характерной картины этой пурпуры, а присоединение септицемии было новым моментом для выявления конституционально врожденной малоценности тромбоцито-образующего аппарата, а, быть может, и усиленного тромбоцитоза.

II-й случай этой группы представляет симптоматическую тромбопеническую пурпуру, развившуюся у мальчика *З. Н.* 1-го г. 5 мес. При клиническом исследовании у него обнаружена anaemia speudo leukaemica infantum jacsch-Hayem-Luceta.

Из симптоматологии крови—тромбопенической пурпуре в данном случае соответствуют следующие симптомы: тромбопения, геморрагии в коже и слизистых, наличие крови в кале и нормальное время свертывания крови. Нормальная продолжительность кровотечения из укола, отсутствие носового кровотечения, гематурии, нормальная ретракция кровяного сгустка, отрицательный симптом R—L—все это говорит против тромбопенической пурпуры—в том случае, если перечисленные симптомы считать патогномоничными для данной формы пурпуры. *Глянцман* и *С. Г. Левит* описывают случаи, где Верльгофовская пурпура протекает без тромбопении. В другом месте *Левит*, вопреки мнению *Энгеля*, считает необязательным при этой форме отсутствие ретракции кровяного сгустка. Значит и симптоматическая тромбопеническая пурпура тоже может протекать без наличия выше-перечисленных симптомов. Принимая во внимание приведенные факты, а кроме того и тесное отношение этой пурпуры к анемии, а также наличие тромбопении, мы с наибольшей степенью вероятности склонны считать эту форму за симптоматическую тромбопеническую пурпуру, и на основании данного случая считаем, что удлинение времени кровотечения из укола симптом часто встречающийся, но не патогномоничный для данной пурпуры. Главным образом, если исследование производится не в период резко выраженной кровоточивости. Это имело место у нас. Больной прибыл на 5-й день после появления геморрагий и, возможно, в виду этого симптом R—L отрицат., а продолжительность кровотечения 3^1, в то время как остальная картина болезни соответствует тромбопенической пурпуре. Из всего сказанного вытекает, что для диагноза тромбопенической пурпуры не обязательно наличие всех свойственных ей симптомов, а необходимо принимать во внимание всю картину болезни. В зависимости от места приложения вируса (кровотворные органы, кровь или сосудистая стенка) выявляются те или иные симптомы.

В 3-ем нашем случае клиническая картина болезни—упорные кожные геморрагии и обильные, продолжительные, повторные носовые и горловые кровотечения заставляют предполагать наличие в данном случае morbus maculosus werlhofii. Явные же симптомы хронической ин-

фекции,—увеличение желез с размягчением и вскрытием, положительная реакция Pirquet'a, заставляют отнести ее к группе симптоматических пурпур, где инсультом к выявлению таковой явилась хроническая инфекция.

В 4-ом случае сепсис провоцировал геморрагический диатэз, который кроме характерного течения (повторные обильные кровотечения из слизистых) сопровождался еще тромбопенией и резко выраженным удлинением времени кровотечения (22[1]).

Переходим к описанию 5-го случая 2-ой группы. У мальчика 7-ми месяцев появились боли в ребрах и бедрах особенно при дотрагивании. Спустя некоторое время мать обратила внимание на окрашивание мочей пеленок, а через несколько дней заметила кровоизлияние в коже и кровотечение из слизистых. До 3-х месяцев ребенок кормился грудью, после чего получает сильно прокипяченное коровье молоко. До настоящего заболевания ничем не болел. Родители кровоточивостью не страдают. Об'ективно: бледность, множественные кожные перехии и кровоподтеки, резкий крик при дотрагивании до ребер, припухлость в области правого бедра. Печень выступает из подреберной дуги на 1½ поперечных пальца. В данном случае имеется характерная картина симптоматической тромбопенической пурпуры, сопровождающей *болезнь Барлова*. Что касается замедленного свертывания крови, говорящего против такой пурпуры, то один этот симптом не дает нам права исключить ее. У проф. *Мойсеева* и у *Розенблюма* описаны случаи типичной тромбопенической пурпуры с замедленным свертыванием крови.

В третью группу выделены нами 2 случая атромбопенической пурпуры без кровоизлияний в слизистые и во внутренние органы и без особых уклонений со стороны физико-химического и морфологического состава крови—случаи, характеризующиеся доброкачественным течением и быстрым исчезновением всех явлений кровоточивости. Этиология данной формы пурпуры-инфекции, анафилактоидные состояния, сывороточная болезнь и др., ревматические состояния. Сущность страдания—повреждение сосудов; состояние крови следующее: свертывание N или ускорено. Продолжительность кровотечения нормальна или несколько увеличена. Количество кровяных пластинок нормально, увеличено или слегка уменьшено. Большей частью незначительный инфекционный лейкоцитоз. В дальнейшем—анемии. Заболевание по большей части не опасное.

Отсутствие изменений со стороны крови, кровотечение из слизистых, а также и течение болезни заставляют нас предположить, что в первом случае имелась purpura simplex; наличие во втором случае поражения суставов говорит за purpura rheumatica. Вопрос еще не решен, зависят ли поражения суставов при данной пурпуре от кровоизлияний или же они должны рассматриваться, как чисто воспалительные явления. Сомнение бывает в тех случаях, где появлению пурпуры предшествует поражение суставов. В нашем случае заболевание суставов началось раньше проявления геморрагического диатеза, поэтому вполне возможно допустить, что вирус, вызвавший поражение суставов, оказал свое действие и на эндотелий сосудов, что имело своим последствием появление пурпуры. Об'яснение того факта, почему более тяжелые поражения суставов обыкновенно не сопровождаются пурпурой, надо искать в конституциональных особенностях данного индивидуума.

Кроме перечисленных выше симптомов со стороны крови, мы во всех случаях наблюдали за осмотической стойкостью эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам Nacl и за скоростью осаждения их по методу Панченко. Хотя в виду малого количества случаев

мы окончательного вывода по этому вопросу не делаем, все же считаем не лишним упомянуть, что осмотическая стойкость эритроцитов во всех случаях тромбопенической пурпуры повышена, а осаждение ускорено. Если справедливо приводимое в последних работах по данному вопросу мнение, что максимальная осмотическая стойкость повышается от распада клеток, а минимальная стойкость повышается при отсутствии молодых форм, то оба эти фактора имеются у нас на лицо. У нас во всех случаях имеется распад клеток на месте кровоизлияний, что и должно вызвать повышение максимальной стойкости эритроцитов. Отсутствие, в большинстве наших случаев, молодых форм должно было повышать минимальную осмотическую стойкость эритроцитов. Полное об'яснение этому факту, а также об'яснение причины ускоренного осаждения эритроцитов по Панченко постараемся дать в другой работе о геморрагическом диатэзе, проводящейся в нашей клинике совместно с доктором *Л. А. Чернышковой.*

Хотя на основании 14 случаев делать выводы приходится с большой осторожностью, все же считаем не лишним указать на некоторые особенности наших случаев. Кроме различия в течении болезни, мы наблюдали большое разнообразие в каждом отдельном случае со стороны тех или иных симптомов, свойственных этому страданию. При тромбопенических пурпурах, как правило, свертывание крови бывает нормальным, у нас встречались случаи и с замедленным свертыванием. Время кровотечения из укола по литературным данным обыкновенно удлинено, у нас наблюдалась и нормальная продолжительность кровотечения. Это относится, главным образом, к моменту исчезновения всех явлений геморрагического диатеза. Симптом Р-Л., определяющий состояние сосудистой стенки, был всегда резко выражен во время приступа и обыкновенно, но не всегда, был отрицателен вне приступа. То же относится отчасти и к ретракции кровяного сгустка. Вопреки мнению *Энгеля*, в наших случаях не всегда имелось отсутствие ретракции. Новейшие литературные данные и наши, хотя и немногочисленные наблюдения, противоречат прежним взглядам и заставляют иначе смотреть на многие формы геморрагического диатэза. Тромбопеническая пурпура, характеризующаяся определенным течением и определенной симптоматологией крови, часто сопровождает другие заболевания (бол. крови, инфекции и др.). *Лешке* подобные заболевания в своей классификации выделил в особую группу (тромбопеническая, симптоматическая пурпура). По нашему мнению приходится допустить, что инфекция выявляет скрытую форму этой пурпуры у конституционально предрасположенного к этому страданию индивидуума. И такие формы геморрагического диатэза, по нашему мнению, должны считаться первичными. Если причиной этого страдания считать инфекцию без конституционального к тому предрасположения, в таком случае проявления геморрагического диатэза при известных инфекциях наблюдалось бы у всех больных без исключения. Поэтому нельзя полностью согласиться с теми авторами, которые всякую форму геморрагического диатэза, проявляющуюся во время какого-либо тяжелого страдания (инфекция, сепсис и проч.), считают симптоматической, резко отграничивая ее от самостоятельных пурпур.

Классификация Лешке как рабочая схема очень выгодна; она дает возможность ближе подойти к сущности процесса. Наши наблюдения показывают, какое огромное значение в происхождении геморрагического диатэза имеет конституциональный момент. В большинстве наших случаев явления геморрагического диатэза развивались у лимфатиков, т. е. у лиц, обладающих конституциональной неполноценностью

№№ по порядку	ФАМИЛИЯ И ИМЯ	Возраст	Пол	Начало заболевания	t°	Явления на коже
1	2	3	4	5	6	7
1	Алой Р. . . .	15 л.	жен.	Внезапно, среди полного здоров.	Субфебрильн.	Обильные петехии различной величины по всему телу
2	Шарамович Н. . . .	13 л.	муж.	Внезапно, среди полн. здоровья	Норма	Тоже
3	Левин В.	8 л.	муж.	тоже	Тоже	Тоже
4	Шлома Л. . . .	2 г. 6 м.	муж.	Внезапное	Тоже	Тоже
5	Журавская Я. . .	6 л.	жен.	Внезапно (после незнач. повыш. темп.)	37'	Тоже
6	Маршак И.	13 л.	муж.	Внезапно, среди полн. здоровья	Норма	Тоже
7	Фрид Р.	2 г. 6 м.	муж.	Внезапно, среди полн. здоровья	Тоже	Тоже
	II группа:					
1	Вашкевич А.. . . .	8 л.	жен.	тоже	39.5	Тоже
2	Зубковский Н. . .	1 г. 5 м.	муж.	Постепенно, после недомогания	утром норма, вечер. 37,2	Тоже без кровоподтеков
3	Шушкевич Л. . .	3 г.	жен.	Внезапно, после насморка	Субфебр.	Тоже с кровоподтеками
4	Кисель М. . . .	14 л.	жен.	Внезапно	Тоже	Тоже
5	Юркевич И.. . . .	7 мес	муж.	Постепенно	37,2	Тоже
	III группа:					
1	Добровольская Л.. .	7 мес.	жен.	Внезапно	Норма	Тоже
2	Кугель Г. . . .	12 л.	жен.	тоже	Субфебр.	Тоже, но преимущественно на конечностях

Явления со стороны слизистых	Симптом Rumpel Leede	Время кровотечения	Свертывание крови	Резистентность эритроцитов	Реакция осаждения по Панченко	Количество Kb
8	9	10	11	12	13	14
Кровотечен. со слизистой рта, носа, кровь в моче и кале	Положител.	58' резко удлинен.	6,5'	0,28%— — 0,34%	30'—12 мм. 1 ч.—30 мм. 2 ч.—55 мм. слегка ускоренная	75%
Тоже	Отрицат.	2'	7.5'	0,28%— —0,32%	1 ч.—16 мм. $2^1/_2$ ч.—39 мм.	70%
Тоже	Тоже	24'	6'	0,26%— —0,46%	$^1/_2$ ч.—11 мм. 1 ч.—29 мм. 1 сутка 67 мм.	58%
Тоже	Положит.	33'	6'	0,28%— —0,36%	$^1/_2$ ч.—18 мм. 1 ч.—45 мм. 1 с.—86 мм.	85%
Тоже	Тоже	1 ч. 3'	6'	0,28%— —0,36%	$^1/_2$ ч.—7 мм. 1 ч.—20 мм. 1 с.—66 мм.	75%
Тоже	Отрицат.	2,5'	6,5'	0,32%— —0,38%	$^1/_2$ ч. - 16 мм. 1 ч.—42 мм. 1 с.—60 мм.	75%
Тоже	Положит.	1 ч. 6'	6'	0,30%— —0,36%	$^1/_2$ ч.—24 мм. 1 ч.—56 мм.	55%
Кровотечен. из из'язвленных десен	Отрицат.	8'	нач. $5^1/_2$' конец 6'	0,30%— —0 36%	$^1/_2$ ч.—16 мм. 1 ч.—34 мм. 1 с.—69 мм.	75%
Кровотечения со слизистых рта, носа	Тоже	3'	5'	0,30%— —0,38%	30' -5 мм. 1 ч.—17 мм. 24 ч.—50 мм.	65%
Тоже	Тоже	22'	3'	—	—	25%
Без кровотечения почечного	Не исследован.	—	нач. 8' конец13'	0,28%— —0,30%	30'—20 мм. 1 ч.—50 мм. $3^1/_2$ ч.—100 мм.	30% 36%
Кровотечения со слизистых рта, носа: кровь в моче и кале	—	25'	12'	0,30%— —0,34%	30'—12 мм. 1 ч.—25 мм. 24 ч.—63 мм.	60%
Отсутствуют	Отриц.	$1^1/_2$'	6'	Не исслед.	Не производилась	75%
Тоже	Тоже	1'	6'		Тоже	70%

№№ по порядку	Фамилия и имя	Количество эритроцитов	Цветной показатель	Количество белых кровян. телец	Лейкоцити: Нейтрофилы	Лейкоцити: Лимфоциты
		15	16	17	18	19
1	Алой Р.	4.400.000	0,85	10.900	60%= = { С = 56%, П = 2%, Ю = 2%	38%
2	Шарамович Н.	3 500.000	0,71	4.950	50%	31%
3	Левин В.	5.260.000	0,55	11,500	18%= =С—17% П—1%	58%
4	Шлома Л.	4.380.000	—	7.600	20%	68%
5	Журавская Я.	3,800.000	0,95	7,400	64%	27%
6	Маршак И.	3.960 000	0.9	12.000	60% = { 6 С 57%, =П— 2%, Ю—1%	29%= =б. 10% =м. 19%
7	Фрид Р.	2.900.000	0.9	8.400	15,5% С=10,5% =П=2,5% Ю=2.5%	76,5%
	Группа II					
1	Вашкевич А.	2.500.000	1,5	130.000	юных форм 1%	мал. 24% бол. 9%
2	Зубковский Н.	2.800.000 нормобласты, пойкилоцитоз, полихромазия, мегалоциты. мегалобласты	1,0	16.500	29%= Сегм. 24% Палоч. 2% Юных 3%	46%
3	Шушкевич Л.	1.500.000 Анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихр.	0,83	17.450	61%	33%
4	Кисель М.	2.500.000	0,31 0,72	4.400 13.000	49%	25%
5	Юркевич И.	3.000.000	1.0	7.700	26%= (с.—23% (п.— 3%	66%
	III группа:					
1	Добровольская Л.	4.490.000	0,8	5.600	50%	40%
2	Кугель Г.	4.500.000	0,9	6.200	65%	27%

горная формула			Кровяные пластинки	Диагноз	Ретракция кровяного сгустка	Тип конституции	Селезенка
Эозинофилы	Моноц.	Других форм					
20	21	22	23	24	25	26	27
—	2%	Нет	57.000	Morbus maculosus Werlhofi—purpura thrombopenica essentialis	Отсутствует	Лимфатическая	Не увеличена
13%	6 "	—	28.000		"	Смешанный с преобладанием черт лимфат.-гипопл. аномалии	"
7 "	12 "	4% — лимфобластов, 1% — базофилов	26.000		—	Лимфат.-гипопл. ан. конституции	"
4 "	8 "	Нет	83.220		Не полная	Смешанн. с чертами астеническ. и лимфатич. конституции	
4 "	5 "	—	34.000		Отсутствует	Смешан., имеются черты астеническ. ан. конституции	
7 "	4 "	—	27.720			Лимфат.-гипопл.	"
1 "	7 "	—	174.000			Смешанный, с чертами лимф.-гипопл. аномалии	"
—	12 "	Миэлоцит.— 8%, ридер.— 20%, лимфобластов — 22%, базофилов — 4%	35.000	Purpura thrombopenica symptomatica	"	Лимфат.-гипопл.	Увелич.
8 "	5 "	Миэлобластов — 12%	36.400		Имеется	Лимфат.-гипопл.	Доходит до пупка
1 "	6 "	Нет	32.000		Не исследована	Смешанный, с преобладанием астенической аномалии	Не увеличена
9 "	13 "	Базофилов — 3%	Не исследованы		—	Лимфат.-гипопл.	"
3 "	5 "	Нет	27.000		Имеется	Смешанный, с преобладанием церебрального типа	Доходит до пупка, плотно
2 "	8 "	—	Норма	purp, athrombopen.	Не производилась	Смешанный, с преобладанием дигестивного	Не увеличена
3 "	5 "	Отсутствует	Норма		"	Астеническая	"

мезенхимы. Кроветворный аппарат и сосудистая система являются частью мезенхимы и, значит, тоже неполноценны при лимф.-гипопластической аномалии конституции. В виду тесной зависимости кровоточивости от кроветворного аппарата и сосудистой системы ясно, что причиной гоморрагического диатэза является конституциональная неполноценность этого аппарата. Эта неполноценность чаще наблюдается при лимфатико-гипопластической аномалии конституции, но встречается, хотя и в меньшей мере, и при общих дегенеративных состояниях при тяжелых невропатических предрасположениях и проч. Кроме такой конституциональной неполноценности индивидуума для выявления геморрагического диатэза в одних случаях необходимо наличие сопутствующих страданий, в других—этот диатэз выявляется самостоятельно. В огромном большинстве как по клинической картине, так и по симптоматологии крови, наши случаи геморрагического диатэза соответствуют тромбопенической пурпуре, протекавшей у нас то совместно с другими заболеваниями, то эссенционально. Этиология же этой пурпуры в том и другом случае одинакова. Она выражается в конституциональной неполноценности той части мезенхимы, из которой развивается кроветворный аппарат и сосудистая система.

Профессору *В. А. Леонову* за предложенную тему и руководство в работе приношу искреннюю благодарность; д-ру *Л. А. Чернышковой* приношу глубокую благодарность за помощь в проведении работы и лабораторных исследованиях.

Ассистент д-р С. И. Гельберг

О новых методах изготовления противоскарлатинозной сыворотки [1)]

(Из института микробиологии БГУ. Директор – проф. Б. Я. Эльберт)

Волна детских инфекций по Союзу ССР постепенно распространяется, сменив высокий под'ем паразитарных тифов в 1919—1922 годах. Как видно из обзора эпидемического состояния Белор. ССР (д-р Казанская) за период с 1923 по 1925 год наблюдается значительный рост кори, скарлатины и дифтерии. По 7-ми округам Белоруссии заболевание скарлатиной составляет: в 1923—**1390** чел.; 1924—**4102**; 1925 (за 6 мес.)—**2734**, т. е. по сравнению с 1923 годом, количество заболеваний скарлатиной в первую половину 1925 года утроилось. В дальнейшем эпидемия, как видно из статистических данных ЦСУ и стат. отд. НКЗБ, продолжает неуклонно расти (см. Бюлл. № 8, 9, 10, 11).

За ноябрь 1925 г.	—**1545** случ.	(ноябрь	1924—**674**)
„ декабрь „	**1844** „	(декабрь	„ —**821**)
„ январь 1926 г.	—**1618** „	(январь	1924—**167**)
		(„	1925—**862**)
„ февраль „	**1415** „	(февраль	1924—**193**)
		(„	1925—**783**)

Уже этих данных вполне достаточно, чтобы отметить, что волна скарлатинозной эпидемии поднялась на значительную высоту и вопрос о борьбе с ней является вполне назревшим. Один из немаловажных вопросов, которые эпидемия скарлатины поставила перед Бел. Сан.-Бакт. Институтом, является необходимость приготовления противоскарлатинозной сыворотки для лечебных и профилактических целей и противоскарлатинозной вакцины.

Само собой разумеется, что вопрос о серотерапии скарлатины тесно связан с вопросом о возбудителе. Мы в последнее время переживаем целую эпоху в вопросе о возбудителе скарлатины, ознаменовавшуюся многочисленными и чрезвычайно интересными наблюдениями

Тем не менее нет еще до настоящего времени одного взгляда на вопрос о возбудителе скарлатины. Роль стрептококка, как возбудителя скарлатины, выдвинутая еще проф. Габричевским, вновь выдвигается на первый план. Категорическое утверждение о том, что стрептококк является возбудителем скарлатины, мы встречаем в недавнем обзоре проф. Маслоковца „о роли стрептококка в этнологии скарлатины". Автор основывает свои выводы на работах американских ученых, в частности Dick'ов, и целом ряде наблюдений, сделанных в Ленинграде во время эпидемии скарлатины последнего года.

---

1) Сообщено на Научной Конференции Ин-та 1926 г.

Как известно, благодаря работам Dick'ов, Zingher'а, Dochez и др. американских авторов выдвинуты целый ряд фактов и данных, которые заставляют вновь возбудить вопрос о специфичности стрептококка, а именно: постоянное присутствие стрептококка в зеве больных, их серологическая специфичность, способность вырабатывать специфический токсин и т. д. В особенности важной заслугой Dick'ов является то, что они углубили вопрос о стрептококковом токсине и попытались доказать его специфичность для скарлатины. Они доказали, что сильно разведенный токсин стрептококка, выделенного из зева и крови больных скарлатиной, почти как правило при введении в кожу детей не болевших скарлатиной или в первые дни болезни дает определенную реакцию (полож. р. Dick'а), которая не получается у реконвалесцентов. Отрицательная реакция об'ясняется присутствием антитоксина в крови, что подтверждается тем, что смесь стрептококкового токсина с сывороткой реконвалесцента, впрыснутая в кожу человека с положительной реакцией, не дает никакой реакции, в то время как смесь токсина с сывороткой того же суб'екта дает положительную реакцию. Далее, введение сыворотки реконвалесцента (10—15 кб.) и сыворотки не перенесшего скарлатину (реакц. Dick'а положительн.) за день, в первом случае ведет к тому, что реакция Dick'а становится отрицательной, во втором остается положительной. Таким образом дело идет о нейтрализации сывороткой реконвалесцента токсина, полученного от стрептококка, а раз так, то в случаях отрицательной реакции Dick'а надо полагать наличие в организме тех же веществ, что и в сыворотке реконвалесцента, т. е. антитоксина. Не менее важным являлся вопрос, действительно ли явления скарлатины должны быть приписаны токсину. К решению этого вопроса приводят, кроме непосредственных наблюдений (Dick, Маслоковец) случаев быстро протекающей скарлатины при введении больших доз токсина или вакцины Габричевского, также косвенные данные, которые были получены эпидемиологическими наблюдениями. По этому поводу в названном уже обзоре проф. Маслоковца мы находим следующее: Если картина заболевания скарлатиной зависит от токсина, то нейтрализация токсина должна не дать картины заболевания, а т. к. лица, имеющие отрицательную реакцию Dick'а, содержат антитоксины, то они не должны заболевать скарлатиной. И, действительно, автор присоединяет к уже имеющемуся интересному материалу других авторов чрезвычайно показательный материал Ленинградских наблюдений над реакцией Dick'а. Из 1418 проверенных детей было 1119 с отрицательной реакцией, 299 с положительной; из последних 82 подвергнуты иммунизации токсином, реакция стала отрицательной; получилось 1201 с отрицательной и 217 с положительной реакцией. По окончании года из первой группы заболело 4, т. е. 0,33 проц., из второй 32, т. е. 14,7 проц. (в 49 раз больше) (Данилевич). Из 1999 детей детских домов гор. Ленинграда в 1924 и 1925 годах реагировало положительно 482, отрицательно 1517. При проверке в декабре 1925 г., среди реагировавших положительно заболело 44 (9 проц.), отрицательно 5 (0,32 проц.). Из группы 32 человека, поступивших в детский дом, у 21 была отрицательная реакция Dick'а, у 11 положительная, из последних заболело 5 человек (45 проц). Когда из указанных 11 заболело в первые 3 дня 4 детей, решено было остальных иммунизировать пассивно антитоксической сывороткой (по 20 к. с. сыворотки лошади иммунизированной токсином стрептококков, выделенного от скарлатинозных больных); через сутки у всех, за исключением одного, реакция Dick'а перешла в отрицательную. Этот то ребенок заболел на следующий день

скарлатиной. Таким образом, антитоксический иммунитет (resp. нейтрализация токсина) дает невосприимчивость к скарлатине; отсюда картина скарлатины в значительной степени зависит от токсина. На основании приведенных данных и целого ряда других, Маслоковец приходит к основным выводам: 1) Токсин, полученный в фильтратах культур стрептококка, выделенного от скарлатинозных больных, при введении внутрикожно, как правило, дает реакцию у большинства не перенесших скарлатину детей, а также и в первые дни заболевания. Не дает реакцию у реконвалесцентов и перенесших скарлатину. 2) Сыворотка реконвалесцентов и лошадей иммунизированных стрептококковым токсином нейтрализует этот токсин, как в пробирке, так и в организме. 3) Сыворотка лиц, дающих отрицательную реакцию Dick'а, содержит антитоксин. 4) Токсин фильтратов культур стрептококка, выделенного от скарлатинозных больных, тождествен токсину вырабатываемому возбудителем болезни в организме. 5) В культурах стрептококка, выделенного от скарлатинозных больных, нет симбиоза фильтрующегося вируса, который мог бы в процессе роста дать токсин. Автор приходит к категорическому выводу, что стрептококк является возбудителем скарлатины. Известно однако, что в основных работах Dick'ов опыты экспериментального воспроизведения скарлатины у человека стрептококковыми культурами не были исчерпывающими и до настоящего времени не представлены новые основательные данные. Между тем как в данных проф. Златогорова в выводах доклада по „этиологии, эпидемиологии, профилактики и серотерапии скарлатины" на последнем X с'езде бактериологов, мы читаем: „У обезьян и кроликов картину экспериментальной скарлатины удается получить скарлатинозным материалом, не содержащим стрептококков или их токсинов. Агент, вызывающий экспериментальную скарлатину, не всегда связан со стрептококком в организме скарлатинозного больного, вне же последнего он обычно связан со стрептококком. Агент проходит через фильтр, термостабилен и может быть отделен от стрептококка". К подобным выводам пришли Минервин и Выгодчиков, которые показали, что получение экспериментальной скарлатины у кроликов не связано с непременным наличием гемолитического стрептококка в исходном заразном материале. Правда, имеется недавнее сообщение Ramsin'а (C. R. Soc. Biol. № 13, 1926 г.) о возможности прохождения через фильтр скарлатинозного стрептококка. Таким образом, этот вопрос еще требует дальнейшего изучения. Далее, вопрос о специфичности скарлатинозного стрептококка также усложнился, в особенности в части, касающейся выработки специфического токсина. Хотя новые данные по специфической агглютинации (Bonciu) и преципитации (Rosenau) показали, что скарлат. стрептококк представляет довольно гомогенную группу, отличную от гемолитических стрептококков другого происхождения (цитир. по Розену), но самый основной вопрос, выдвинутый Dick'ами, как единственно надежный, для отличия скарлатинозного стрептококка—это способность вырабатывать „специфический" токсин, оказался под вопросом. Мало того, проф. Златогоров в выводах вышеназванного доклада заявляет, что „характерное для скарлатинозного стрептококка токсинообразование и антигенная способность в процессе образования антител Schultz-Charlton'а не является исключительной принадлежностью скарлатинозного стрептококка, а встречается в стрептококках иного происхождения". И далее Деркач, Мойсеева, Цейтлина наблюдали положительную р. Dick'а при пользовании токсинами от стрептококков различного происхождения; они наблюдали отрицательную р. Dick'а у свежих скарлатинозных больных и

положительную у реконвалесцентов; далее ими получены активные в феномене угасания сыворотки от животных иммунизированных стрептококками нескарлатинозного происхождения (см. тезисы X с'езда бактериолог.)... Rosenau наблюдал, что один суб'ект не реагировал ни на один из 18-ти испробованных на нем токсинов; один реагировал с 2-мя, а с 16-ю не реагировал; трое реагировали с 10-ю и не реагировали с 8-ю; один реагировал с 16-ю и не реагировал с 3-мя (цитир. по Розену). Park показал, что смесь токсина с одной и той же сывороткой скарлатинозного реконвалесцента нейтральна для одних детей и не нейтральна для других, при чем у этих последних реакция получается такой же силы, как и от одного токсина; но по отношению к этому же ребенку токсин может быть нейтрализован другой какой-нибудь антитоксической сывороткой (цитир. по Розену). В общем, вопрос о природе стрептококкового токсина, которого Dick'и считают истинным и утверждают, что он подчиняется закону кратных отношений, должен считаться еще далеко не выясненным.

Как бы однако вопросы этиологии скарлатины, как видно из немногих данных, только что приведенных, оставались еще в значительной степени темными; однако вполне определенно в настоящее время, что болезненные симптомы скарлатины обусловливаются токсином, т. е., что скарлатина представляет из себя токсэмию по преимуществу с этим, повидимому, согласны все клиницисты. Кроме того, вполне определенно стоит вывод Златогорова (см. тезисы X с'езда бактериол... , что „работы Dick'a и Dochez'a установили первенствующую роль стрептококка и его токсических продуктов в патогенезе скарлатины". И он отмечает, что, оставляя пока в стороне вопрос об этиологии скарлатины, мы должны итти по пути американцев в вопросе о получении антискарлатинозной сыворотки.

II.

Вопрос о лечении скарлатины сывороткой уже не нов. Она предложена Moser'ом еще в 1902 году и имела распространение в России (Габричевский, Савченко). Moser приготовлял сыворотку, иммунизируя лошадь культурами стрептококка, полученного из крови сердца больного рано погибшего от скарлатины. Сыворотка эта подверглась изучению многочисленными клиницистами и получила различную оценку. В некоторых странах ее совершенно не применяли (Англия, Франция), в других (Россия, Австрия, отчасти Германия) она получила довольно хорошую оценку (Мозер, Эмерих, Лангова, Эгиз, Аксенов, Федынский). За последние годы появились 3 русских работы (в связи с новой вспышкой скарлатины) Виленкина, Колтыпина, Розенберга, сообщающие о благоприятном действии сыворотки Мозера. Так Колтыпин сообщает о наблюдениях в клинике на 50 случаях тщательно обследованных, при чем оказалось, что сыворотка Мозера действительно оказывает резкий эффект в подходящих случаях. И как на основании изучения литературы, так и на основании собственных опытов, автор считает, что сыворотка Мозера пока является единственным средством, которым можно вмешаться в течение тяжелой скарлатины. Показание для сыворотки—тяжелые токсические и гипертоксические случаи (поражение вегетативной нервной системы, симптомы симпатико-паралича). Доза сыворотки 200 кб. см., впрыскивание в течение первых трех дней. После сыворотки автор отмечает улучшение картины интоксикации, падение лейкоцитоза и нейтрофилоза, уменьшение сдвига крови по Арнету, появляется белая линия,

реакция на зрачок делается более живой; температура падает критически и улучшается общее состояние; на осложнения и местный процесс сыворотка оказывает малое влияние. Другие авторы не видели совершенно эффекта от сыворотки Moser'a. И в самой последней работе по этому вопросу д-ров Соколовой и Колчановой на материале в 75 б-ных города Ленинграда в течение недели последнего года мы находим „Мозеровская сыворотка Института Экспериментальной Медицины и Бактериологического имени Пастера, изготовленная в 1924 и 25 годах, не оказывала лечебного эффекта при скарлатине". И, действительно, из 75 леченых умерло 48 (64%); влияние на температуру было лишь в отдельных случаях, как правило же она или совсем не снижалась или снижение было слабо выражено. Ослабления септических симптомов совсем не наблюдалось. Наконец, некоторые авторы, как например проф. Стефанский считают, что сыворотка Мозера при лечении скарлатины является не только бесполезным, но и вредным средством, т. к. она часто вызывает тяжелые и длительные сывороточные явления. В общем даже сторонники сыворотки Мозера отмечают ряд недостатков: неоднородность разных серий, выражающуюся в далеко неодинаковом лечебном эффекте, что об'ясняется невозможностью штандартизировать ее; необходимость введения больших доз, а посему частые и тяжелые явления сывороточной болезни; малое влияние на осложнения.

Большой интерес имеют последние работы американских авторов, а в связи с ними и работы в других странах, в частности в нашем Союзе по вопросу об улучшении достоинства антискарлатинозной сыворотки путем введения новой методики в изготовлении ее. Вопрос этот приобретает, в первую очередь, жизненно-практический интерес. Исходя из соображения, что скарлатина представляет из себя тксемию по преимуществу, а посему основным вопросом является получение антитоксической сыворотки. Такие сыворотки получены американскими авторами Dochez, Dick'ами, Park'ом. Токсин получается в Америке, как для реакции Dick'a, так и для иммунизации людей и лошадей. Для получения токсина пользуются исключительно гемолитическим стрептококком, выделенным от скарлатинозных больных. Dick'и работают с культурой стрептококка, давшего им экспериментальную скарлатину у человека. Раньше токсин, ввиду побочных реакций подвергался обработке поваренной солью и уксусной кислотой (Zingher) или спиртом; в настоящее время Dick'и получают токсин лишенный побочных реакций. Культуры сохраняются на кровяном огаре (10% человеческих или бараньих эритроцитов) и пересеваются 2 раза в неделю. В запаянных пробирках культуры сохраняются в темном месте до 6 месяцев. Для выделения стрептококка из зева применяется агар с бараньей кровью в чашках Petri или пробирках, а отсюда он переносится в бульон следующего состава: Pepton Witte 1%, повар. соль 0,5; extr. Liebig'a 0,3% или настой бычьего мяса, ph=7,0—7,2. Перед засевом стрептококка в бульон, к нему прибавляется 0,5% дефибринированной лошадиной или человеческой крови в зависимости от того, для кого предназначен токсин (для людей применяется исключительно человеческая кровь). Засеянный стрептококк оставляется при 37° на 6 суток, при чем первые 3 суток бульон тщательно и повторно взбалтывается; через 6 суток культура проверяется на чистоту и к ней прибавляется 0,5% фенола. Ставится на ледяной шкаф на 2-3 дня, затем фильтруется через бумагу и через фильтр Berkefeld'a.

Таким образом, получается токсин Dick'a (цитиров. по Златогорову). В лаборатории Park'a в Нью-Иорке токсин готовится следую-

щим образом: культура стрептококка с кровяной среды переносится в пневмококковый бульон, смешанный с лошадиной дефибринированной кровью 1 : 1.

Пневмококковый бульон готовится Park'ом следующим образом: 5 ф. бычьего мяса настаиваются на 5 литрах воды,—ночь на льду. Смесь нагревается час при 45°, затем кипятится, отжимается и к соку прибавляется 1% пептона; 0,5% поваренной соли. Пептон растворяется при кипячении в течение 10 минут; реакция среды устанавливается добавлением нормальной NaOH до 7,8 Ph, далее среда кипятится 20 минут и опять устанавливается реакция. Фильтровать через вату, потом бумагу, в автоклав на 30 мин., окончательная реакция:=7,8 Стрептококк, посеянный на смеси этого бульона с лошадиной дефибринированной кровью 1 : 1 (Ph=7,4—7,6), оставляется в термостате при 37° на 5 суток; выросшая культура фильтруется через бумагу и к фильтрату прибавляется 0,5% фенола (цитир. по Златогорову).

Есть и другие способы приготовления токсина. Некоторые авторы (Фридман и Дейхер) рекомендуют готовить токсин по Aldershoff'у (Голландия) на мясе, обработанном панкреатином. К 300.0 измельченного бычьего мяса прибавляются 500 кб. см. дестиллированной воды и нагреваются до 80° С., к смеси прибавляется 500,0 кб. см. 0,8% раствора соды и остуживается до 45°. Затем добавляется хлороформ 5,0, панкреатина Merck'a—2,0. Смесь ставится на 6 часов при 37°. Затем прибавляют 80 кб. см. нормального раствора HCL и ставится на ½ часа в текуче-паровой аппарат Коха, фильтруют, устанавливают реакцию ph=7,8 и на 20 минут в автоклав при 110°, после всего фильтруется и опять в автоклав на 20 минут при 110°. В бульон засевают гемолитический стрептококк на 48 часов при 37°; выросшая культура фильтруется через свечу Berkefeld'a. Получается обычно очень сильные токсины, но они нередко дают побочные реакции.

Полученный токсин сохраняется в темных склянках на холоду в течение многих месяцев, мало теряя в своей первоначальной силе.

Испытание токсина до его применения проводится следующим образом: 1) определением специфичности и 2) определением его силы. Испытание на специфичность определяется по 2-м основным признакам: а) токсин вводится в сильно разведенном виде (1 : 500—1 : 2000) интрадермально в количестве 0,1 кб. см. скарлатинозному больному в начале заболевания и в периоде выздоровления—при этом положительная кожная реакция в первые дни и отрицательная у реконвалесцентов говорит за специфичность токсина.

в) Способность токсина нейтрализоваться антисывороткой при интрадермальной реакции у восприимчивого человека. (Как известно сыворотка скарлатинозных реконвалесцентов, введенная внутрикожно в первые дни болезни скарлатинозным больным с выраженной сыпью, обладает способностью вызвать угасание сыпи в течение 6—12—24 часов после впрыскивания—это т. называемый прямой метод феномена угасания сыпи Schultz-Charlton'a, описанный еще в 1918 году).

Таким образом, смесь токсина с заведомо активной сывороткой должна быть лишена способности давать феномен Schultz-Charlton'a.

Большим недостатком указанного испытания токсина является необходимость иметь для опыта большой человеческий материал, поэтому стремились подобрать животных, которые бы обнаружили чувствительность к токсину скарлатинозного стрептококка. Проф. Златогоров считает, что таким животным могут быть кролики-альбиносы весом в 500—700 грам. с мягкой белой эластичной кожей. Kirkbride и Wheeler рекомендуют молодых коз, которые по их данным в 60% являются чувствительными к скарлатинозному токсину.

Что касается определения силы токсина, то оно производится путем титрования на коже человека. То наибольшее разведение токсина, которое дает еще реакцию при внутрикожном введении, называется кожной дозой. Так, если 0,1 кб. см. токсина, разведенного 1/500, еще дает реакцию, то в 1 кб. см. содержится 5.000 кожных доз. Обычно изготовляемые американцами токсины дают еще реакцию в разведении 1/1000 до 1/4000.

III.

Приготовление антискарлатинозных сывороток американскими авторами проводится в настоящее время следующим образом. Dochez вводит лошади под кожу шеи растопленный агар, в который после остывания и затвердения вводятся культуры живого скарлатинозного стрептококка. Вводятся также токсины, при чем токсины и культуры чередуются. Стрептококк остается защищенным от фагоцитарного действия лейкоцитов лошади: прижившие микробы вырабатывают токсин, который попадает в ток крови. Иммунизация длится 6—9 месяцев, Zingher впрыскивает 30 кб см. агара, предварительно засеянного стрептококком, а Zinsser и Grinelli берут вместо агара сгустки лошадиной крови. Испытание сыворотки Dochez приводит при помощи феномена угасания. Только когда сыворотки дают „феномен угасания" в количестве 0,004, иммунизация прекращается и сыворотка годна к применению. Феномен угасания испытывается у больных не позже 60 часов после появления сыпи.

Опыты с сывороткой Dochez были поставлены Blake'ом, Trask'ом и Lynch'ем в 1924 году, но результаты мало чем отличались от действия сыворотки Moser'а; дозировка 40—60 кб. см.

Park иммунизирует лошадей возрастающими дозами токсина 9 месяцев. Сила сыворотки измерялась или помощью реакции Schultz-Charlton'а или нейтрализацией помощью р. Dick'а. Сыворотки нейтрализовали от 50 до 15 тысяч кожных доз токсина. Дозировка применялась в зависимости от тяжести заболевания: внутривенно от 30 до 70 кб., а в мышцы как правило 40 кб.

Результаты лечения, по данным Park'а, получились блестящие. Чем значительнее токсические проявления, тем более блестящий эффект. В ранних еще не осложненных случаях внутривенное применение дает следующий эффект: сознание проясняется, рвота прекращается, дыхание становится свободным, аппетит начинает возвращаться, пульс исправляется. Park находит, что антитоксин мало влияет на осложнения, связанные с инфекцией миндалин, среднего уха, на мастоидиты и эндокардиты, если они уже существуют в момент применения сыворотки; при отсутствии их он, несомненно, предупреждает их развитие (цитир. по Беликову). Хорошие результаты получены в Англии с сывороткой Dochez. Gardner Robb сообщает о 140 больных леченых сывороткой (случаи средней тяжести). Эффект от применения сыворотки наступал очень скоро, все явления интоксикации исчезали в первые же часы, t°-ра падала в течение ближайших 24 часов, иногда 48 часов. Срок пребывания в больнице больных леченых сывороткой сократился до 17—24 дней. Число осложнений резко уменьшилось в сравнении со случаями не лечеными сывороткой. Автор считает, что в настоящее время мы обладаем действительным средством в деле борьбы со скарлатиной (цитир. по рефер. Л. Базилевской).

Метод Dick'а состоит в том, что лошадям вводится под кожу и внутривенно чистый токсин, начиная с 20 до 1000 кб. см. зараз с промежутками в 5 дней. В последнее время Dick'и перешли к иммуниза-

ции токсинами, содержащими стрептококков (бульон не фильтруется) убитых 0,5% фенола. По данным Dick'ов уже через 3 месяца получается хорошая сыворотка, которая ими концентрируется вдвое. Лечебная доза равна 10—14 до 20 кб., профилактическая 5—7—10 кб. Сила сыворотки у Dick'ов испытывается по методу нейтрализации следующим образом. Сыворотка, разведенная физиологическим раствором $^1/_{200}$, смешивается в равных дозах с токсином, содержащим 10 кожных доз (токсин соответственно разводится). Для внутрикожного введения берется 0,1 смеси, в которой содержится 5 кожных доз; если реакция у восприимчивого человека при внутрикожном введении отрицательна, то токсин нейтрализован. У Dick'ов сыворотка равна 15.000 S.T.D (т. е. 1 кб. см. нейтрализует 15 тысяч кожных доз токсина).

Результаты лечения сывороткой Dick'а, повидимому, весьма благоприятны. Так, Златогоров сообщает, что до середины января 1926 г., т. е. ко времени его пребывания в Америке в инфекционном отделении Института Mc. Cormick в Нью-Иорке было лечено сывороткой 300 чел., не леченых 500 челов. У леченых % смертности и осложнений меньше. Сыворотка вводилась внутримышечно в дозе 20 кб. см. Авторы наблюдали, что сыпь исчезала уже в первый день после введения. Из группы леченых сывороткой смертные случаи наблюдались лишь у некоторых, имевших скарлатину уже 10 дней и более. Далее отмечается большое профилактическое действие сыворотки. У 34 лиц, соприкасавшихся со скарлатинозными больными, имевших положительную реакцию Dick'а и обнаруживших стрептококки в посевах отделяемой глотки, при чем 14 из них имели боль в горле и лихорадку, у 4-х сыпь только что появилась, была применена сыворотка в количестве половины лечебной дозы. Ни один из них не заболел скарлатиной.

Park и Williams в последнее время перешли к методу введения убитых культур и токсинов, исходя из соображения, что сыворотка должна обладать защитным действием не только против токсинов, но также и против микробов и их протеинов. Культура вводится внутривенно, токсин подкожно и внутривенно. Силу сыворотки они проверяют методом нейтрализации, при чем 1 кб. см. нейтрализует до 40 тысяч кожных доз и предохраняет мышь от 2.000 минимальных смертельных доз живого стрептококка. В общем американцы не придают значения генерации стрептококка, а только силе токсина, применяемого для иммунизации, и индивидуальности лошади. Клиническая проверка этой сыворотки, по данным Park и Williams, были превосходны (цитировано по Златогорову и Беликову).

В течение последнего года начинают появляться сообщения наших русских авторов об антискарлатинозных сыворотках, изготовленных по новым методам, и проверке действия их на скарлатинозных больных. Обращает внимание работа Колчановой и Соколовой на материале инфекционной детской больницы г. Ленинграда. Авторы сначала применяли сыворотку Мозера на 75 больных и получили, как упомянуто выше, неудовлетворительные результаты. Затем они применили у 100 больных антитоксическую сыворотку, изготовленную Институтом имени Пастера в Ленинграде. Последняя применялась лишь у тяжелых больных, при чем под последними подразумевались больные с тяжелым токсическим состоянием более или менее выраженным (бред, помрачение сознания, одышка, цианоз, частая рвота, глухие тона сердца, частый и малый пульс), при температуре не ниже 39°—больные с сомнительным прогнозом. Сыворотка вводилась по 100—200 кб. см. под кожу живота или внутривенно по 20 кб. см. 3 раза

не позднее 4-го дня болезни. Эффект через 12—15 часов проявлялся в резком улучшении самочувствия, исчезновении токсических явлений, снижении температуры на 1,5—2—3 и более градусов. Влияния сыворотки на сыпь авторы не отмечают; замечалось лишь, что синеватая, бледная, неравномерная сыпь на другой день даже становилась ярче. Авторы делят больных, леченых антитоксической сывороткой, на 4 группы: 1-ая группа, 37 человек, t°-ра упала до нормы (в одном случае на 5°), дальнейших повышений t°-ры не наблюдалось, осложнения незначительные; II-ая группа—37 человек, падение t°-ры через 12—15 часов после впрыскивания на 2—2,5°, через 2—3 дня падение температуры до нормы, в 2/3 случаев новая волна повышения температуры, но уже небольшая; III-я группа—20 человек, падение температуры через сутки после сыворотки на 1—1,5°, последовательные колебания температуры, осложнения в 15 случаях (9 гнойных, 6 поражен. почек). Что же касается последней группы, то в нее входят 6 умерших, из них один погиб через 2 часа после введения сыворотки, трое имели еще дифтерию и погибли от осложнений дифтерии. Сравнивая истории болезни 60 леченых сывороткой больных и 60 нелеченых, одинаковой тяжести, оказалось, что лихорадочных дней у леченых в среднем 14, % смертности 5, а у нелеченых лихорадочных дней 26, % смертности 28; также и по вопросу об осложнениях цифры говорят в пользу сыворотки. Сывороточная болезнь в виде крапивницы наблюдалась в 30%. Общее впечатление авторов весьма благоприятное: „критическое течение температуры в течение 12 часов на 3—4° у скарлатинозного больного, привезенного в бессознательном состоянии с цианозом, одышкой, беспрерывной рвотой, встречаются не каждый день, а при ин'екции сыворотки они наблюдались почти как общее правило".

Далее, интерес представляют данные испытания сыворотки, приготовленной Мечниковским Институтом в Москве. Проф. С. В. Коршун подверг иммунизации лошадь, возрастающими дозами стрептококкового (выделенного от скарлатинозного больного) токсина; иммунизация длилась 9 месяцев. Сыворотка, полученная путем 2-х кровопусканий, проверена на материале бывшей Морозовской детской больницы на 40 больных. Для лечения выбирались больные с тяжелыми формами, где при поступлении имелась высокая температура, некрозы в зеве, неравномерная с геморрагиями часто синюшняя сыпь, частый и слабый пульс, некоторое расширение сердца, глухие тоны, значительное поражение нервной системы,—таких больных было 70%. Дозировка сыворотки 50 кб. см. и вводилась она в мышцы бедра. Автор (Эгиз) приходит к выводам: 1) Антитоксическая сыворотка по характеру своего действия совершенно напоминает Морозовскую. 2) Преимущества ее перед Мозеровской заключаются в меньшей дозе (в 4 раза и более). 3) Сыворотка оказывает преимущественно влияние на случаи средней тяжести, где симптомы интоксикации преобладают. 4) Хорошее действие сыворотка оказывает на температуру, состояние сердца, исчезновение сыпи и токсические симптомы (в 85% наблюдалось падение температуры на 2—3°). 5) Сыворотка не оказывает влияния на возникновение и течение осложнений (в 40% случаев имелись осложнения). 6) Отрицательной стороной ее является, как и при всех сыворотках, сывороточная болезнь.

Данные изучения антитоксической скарлатинозной сыворотки в Сывороточно-Вакцинном Отделении Института Экспериментальной Медицины в Ленинграде (Дзержговский, Файн и Пономарев) формулированы авторами в следующих выводах: 1) Вопрос о терапевтиче-

ской ценности противоскарлатинозной сыворотки антибактериального типа остается открытым. 2) Терапевтическое влияние антитоксической скарлатинозной сыворотки на явления интоксикации при скарлатине подтверждается клиническим наблюдением. 3) Клиническое испытание антитоксической скарлатинозной сыворотки дает следующие результаты: а) явное улучшение общего самочувствия и состояния сосудистой и нервной системы, б) в большинстве случаев критическое падение t⁰, иногда t⁰ падает литически в течение 2-3-х суток, в) введение сыворотки в первый день болезни прекращает дальнейшее высыпание, при впрыскивании сыворотки на 2—3-й день болезни—сыпь бледнеет и распространяется, г) воспалительный процесс в зеве ослабляется, д) влияние сыворотки в смысле предупреждения осложнений пока не могло быть установлено.

Далее имеются данные Одесского Бактериологического Института с сывороткой смешанного типа (антибактериальной и антитоксической) (Скроцкий, Бардах, Ген, Цып). Для иммунизации лошадей пользовались стрептококковыми культурами, выделенными у скарлатинозных больных из зева и из крови. Материал для иммунизации подготовлялся из 6—8 старых культур и нескольких свежих на бульоне Hö‘ttinger‘a (Ph=7,6—7,8), в течение 5—6 дней в термостате при 37⁰, после чего добавлялось 0,5⁰/₀ фенола и материал выдерживался 2—3 недели. Лошади выбирались слабо реагирующие на введение стрептококковых тел. Впрыскивание производилось подкожно: токсин и тела микробов одновременно. Продолжительность иммунизации до 1-го кровопускания 4—5 месяцев. Сыворотки перед кровопусканием испытывались на феномен погашения и применялись лишь такие, которые давали типичный феномен диаметром от 3 до 6 см. Доза сыворотки от 50 до 200 кб. см. в зависимости от тяжести случая. Действие сыворотки проявлялось: 1) в стойком падении температуры на 1½ до 3-х градусов, 2) в быстром улучшении явлений со стороны нервной системы и сосудисто-сердечной, 3) иногда в более быстром исчезновении сыпи. На течение осложнений, по данным авторов, сыворотка не оказывает влияния, хотя они считают, что раннее применение уменьшает число и тяжесть осложнений. Наиболее положительное действие она оказывала на чисто токсические случаи.

Сходные результаты получены другими авторами. Изаболинский и Чернышев (Смоленск) сообщили о результатах применения сыворотки в общем вполне сходные с данными вышеприведенных авторов. Сыворотка получена путем иммунизации лошадей 12 штаммами стрептококка, из коих 10 скарлатинозных, выделенных из крови и из носоглотки больных, из гноя осложнений и из сердца трупов и 2 рожистых (по своим морфологическим и биологическим свойствам близких к скарлатинозным). Стрептококки выращивались на Мартеновском бульоне с 1⁰/₀ сахара в течение 4-5 дней в термостате при 37⁰. Лошади сперва иммунизировались убитыми культурами, затем живыми культурами (токсины+тела микробов). Лошади получили от 0,3—0,5 к. с. до 80-100 кб. см. на прием. Иммунизация длилась 5 месяцев с промежутками в 6—8 дней. Лошади реагировали высокой температурой до 39-40⁰, артритами и абсцессами на местах прививок. Кровопускание через 8—9 дней после последней иммунизации. Сыворотка агглютинировала применяемые штаммы 1 : 600 до 1 : 800, а рожистые 1 : 200. Сыворотка применена на 120 детях с тяжелой скарлатиной, которую авторы делят на следующие формы: токсическая 29 случаев, местная—21, смешанная—49, септикотоксическая—15, невыясненная—6 случаев. Наилучший терапевтический эффект от сыворотки (100⁰/₀) получен при

чистой токсической форме скарлатины. Эффект этот настолько демонстративен, что родители настоятельно требуют впрыскивания сыворотки своим детям, особенно в тех случаях, когда в семье уже наблюдался результат ее действия. Совершенно обратное действие, т. е. почти полное бессилие сыворотки отмечено авторами в септико-токсических формах скарлатины. Промежуточное положение занимают смешанные формы. Каких-либо осложнений, которые могут быть приписаны впрыснутой сыворотке, авторам ни разу не удавалось наблюдать, не считая единичных случаев сывороточной болезни, продолжавшейся не более суток. На послескарлатинозные осложнения сыворотка никакого действия не оказывала.

Белявцев в Краснодаре иммунизировал лошадей автолизированными и содержащими токсин культурами стрептококка, сохраняемыми под толлуолом.

Он основывался на данных Савченко, который еще в 1925 году показал, что на жидких средах: Мартеновский бульон с прибавлением 3 проц. асцитической жидкости, при условии сохранения стрептококка только на асцит бульоне, получается в фильтрате культур скарлатинозного стрептококка токсин, дающий у лошадей бурную и общую реакцию. Белявцев иммунизировал лошадей таким токсином (на 10 проц. асцитическом бульоне) в течение 3 до 5 месяцев. Лечебная доза сыворотки 60 к. с. Испытание сыворотки параллельно с сывороткой Ленинградского Бактериологического Института, приготовленной по Dick'у, дало одинаковые результаты. Автор считает, что его упрощенным способом получается антитоксическая сыворотка, содержащая также специфического микробного фиксатора.

Вот в общих чертах те литературные данные, которые мы имеем за последнее время по вопросу о применении антискарлатинозных сывороток. X С'езд Бактериологов, Эпидемиологов и Сан. Врачей в своих постановлениях высказался в том смысле, что считает доказанным лечебное действие новейших антитоксических лечебных стрептококковых сывороток. Практически мы стоим перед задачей изготовления сыворотки, отвечающей новым современным требованиям и долженствующей войти в практику лечения скарлатины.

ЛИТЕРАТУРА.

1) *П. П. Маслоковец.* Роль стрептококка в этиологии скарлатины. (Микробиологическ. журнал, т. II, вып. 2 1926 г.
2) *П. С. Розен.* К учению о скарлатине. (Гигиена и Эпидемиология № 3 1926 г. Там же см. список иностран. литературы).
3) *П. Ф. Беликов.* О новых типах сывороток против скарлатины (Ibidem. Там же см. список иностран. литературы).
4) *С. И. Златогоров.* О приготовлении токсина скарлатинозного стрептококка и антитоксической сыворотки (Профилактическ. Медицина № 7-8. 1926 г.).
5) *Маслоковец, Зеликина, Данилевич, Доброхотова, Гороховникова.* Методика приготовления скарлатинозного токсина и его проверка. (Микробиологич. Журнал т. I, вып. I 1925 г.).
6) *С. А. Белявцев.* О приготовлении противоскарлатинозной сыворотки и вакцины (Микробиологич. журнал, т. III, вып. 1-2 1926 г.).

7) *Л. А. Колчанова и К. И. Соколова.* Сывороточное лечение скарлатины (Ibidem).
8) *М. П. Изаболинский и С. В. Чернышев.* К вопросу о серотерапии скарлатины (Ibidem).
9) *С. И. Златогоров.* Этиология, эпидемиология, профилактика и серотерапия скарлатины. (Тезисы докладов X С'езда Бактер. Эпидемиолог. и Сан. Врачей. Вып. I, 1926 г.).
10) *Скроцкий, Бардах, Ген и Цып.* Скарлатинозная сыворотка смешан. типа и результаты применения ее на больных скарлатиной (Ibidem).
11) *Минервин и Выгодчиков.* Опыт экспериментальной скарлатины у кроликов (Ibidem).
12) *Розен, Крич, Гуляева, Скалкина.* Экспериментальная скарлатина (Ibidem).
13) *Н. Н. Благовещенский.* К вопросу об изготовлении и определении силы антитоксической противоскарлатинозной сыворотки (Ibidem).
14) *Деркач, Мойсеева, Цейтлина.* Опыт сравнительного изучения, токсических и антигенных свойств стрептококков скарлатинозного и нескарлатинозного происхождения (р. флокуляции, р. Dick'а, фефеномен угасания) (Ibidem).
15) *Дзержговский, Файн, Пономарев.* Приготовление антитоксической противоскарлатинозной сыворотки и данные ее клинического испытания (Ibidem, вып. II, 1926 г.).
16) Дифтерия и скарлатина. Сборник статей под редакцией С. В. Коршуна, 1925 г.
17) Труды IX Всероссийского С'езда Бактериологов, Эпидемиологов и Санитарных Врачей, т I, 1926 г.
18) *Б. А. Эгиз.* Опыт лечения скарлатины антитоксической сывороткой. Врачебное дело № 17-18, 1926 г.
19) *В. Казанская.* Обзор эпидемического состояния БССР за 1923-24-25 г. Белорусская Медицинская Мысль, т. II. № 1-2.

Ассистент Д. А. Марков

Электроионотерапия, как самостоятельный метод.

(Из нервной клиники Белорусского Государственного Университета.
Директор—проф. М. Б. Кроль).

Под именем электроионотерапии мы разумеем способ введения под кожу лекарственных веществ при помощи гальванического тока.

Идея введения медикаментов при помощи электричества была известна давно (XVIII век—Privati, аббат—Nollet, Rossi—1802, Richardson 1859, Kleuke 1864, Kra'ckmann 1904, Kunk, Erb), главным образом, под названием катафореза, т. е. перехода материи, увлекаемой en masse по направлению проходящего тока. Однако, опыт показал, что для некоторых веществ переход совершается и в обратном направлении к проходящему току, т. е. надо было допустить парадоксальное явление—анафорез. В настоящее время мысль о катафорезе совершенно оставлена (за исключением м. б. одного феномена—явления Porret).

Фарадей в 1833 г. показал, что если ток проходит через сосуд с электролитической жидкостью, то растворенные в ней вещества разлагаются на две части, из которых одна идет к положительному полюсу (анионы), а другая к отрицательному (катионы).

Далее Pravaz, Tripier, Cinisselli видели, что выделение из кожи наружу электролитически-разложенных веществ вызывало реакцию в плоскости нахождения электродов. Поэтому, стало вероятным, что электролиз в состоянии произвести также и введение в организм веществ, находящихся на электродах. Доказательству этого положения содействовали Destot, Savy, Labatut, Jourdanet, Porte, Wagner, Edisson.

Наконец, в начале нашего столетия Leduc и Frankenhäuser почти одновременно более подробно разработали этот вопрос, предложив методы ионотерапии—ионтофореза.

Живой организм является электролитом благодаря наличию в нем целого ряда физиологических жидкостей, содержащих растворенные соли. Svante Arrhenins доказал, что при разведении оснований, кислот, солей, часть молекул их распадается на две составные части—атомы; они получают электрический заряд—положительный или отрицательный—в зависимости от соответствующих свойств: металл, металлоид, основание, кислота, алкалоид. При воздействии электрического тока на живой организм, имеющиеся в тканях ионы с электрическим зарядом начинают передвигаться к аноду и к катоду.

По некоторым авторам, лишь соприкасаясь с электродами, ионы теряют свой заряд и приобретают характерные для атомов химические свойства. Таким образом, ионтофорез, как метод, в процессе электролитической диссоциации стремится непосредственно так или иначе воздействовать на соотношение и концентрацию определенных ионов в определенном участке организма.

Применяя даже один гальванический ток, мы производим целый ряд перемещений ионов в организме.

Если же между электродами и кожей организма поместить какой-либо электролитический лекарственный раствор, то ток повлияет на ионы электролита и заставит чужеродные лекарственные ионы попадать под кожу вглубь тканей. Перенос лекарственных ионов в организм путем электрического тока доказан опытами Hittorff'a, Ensch'a, Schatzky'ого, Labatut'a Leduc'a и др. на растительных и животных тканях. Labatut вводил кролику мышьяковистый натр, Leduc—стрихнин. Ensch пропускал иод через тело лягушки. Ионтофоретически введенные через кожу и слизистую вещества (Labatut, Bordier, Аникин) открывались в моче и слюне человека, оказывали влияние на свертываемость крови (Ca). Leduc полагает, что введение вещества в организм производится через отверстие выводных протоков желез. Для доказательства этого положения пользовались (Leduc, Qnijano, Ehrmann, Bourguignon) преимущественно методом введения окрашенного иона (хромовая кислота, марганцевокислый калий, метиленовая синька, трипанрот). Однако, некоторые ионы (кокаин, напр.) оказываются в большей части размещенными в эпидермисе. У Delherm'a и Laquerriere'a имеются указания, что таллий отлагается в самых поверхностных слоях эпидермиса. Микроскопические исследования при пробе, напр. на трипанрот показывают, что красящее вещество проникает в организм через железы, волосяные мешочки и эпидермис. Клетки эпидермиса при этом окрашиваются диффузно, тогда как клетки дермического слоя поглощают краску в виде мелких зерен.

По Frankenhöuser'у на 1 cm.^{2} кожи приходится только $^1/_2$ m.m.^{2} общей площади отверстий кожных желез (этих „влажных микроскопических нитей" при сухом ороговелом слое эпителия), чем и об'ясняется громадная сопротивляемость неповрежденной кожи электрическому току. Само собою разумеется, что для правильного применения ионтофореза необходимо точно знать, как диссоциирует данное вещество и какой заряд получают соответствующие ионы. Щелочи и металлы являются катионами и их помещают на аноде, металлоиды и кислотные радикалы—анионами и должны вводиться с катода. Ниже мы приводим таблицы полюсного распределения ионов для главнейших веществ, применяемых в медицине. В одной из них мы указываем, какое количество вещества вводится в организм при токе в 1 MA в одну минуту (Delherm, Laquerriere).

Соли:

молекула		катион		анион
		+		—
$NaCl$	=	Na	+	Cl
KI	=	K	+	I
$KMnO_4$	=	K	+	MnO_4
$CaCl_2$	=	Ca	+	$2\,Cl$
$NaC_7H_5O_3$	=	Na	+	$C_7H_5O_3$

Кислоты:

молекула		катион		анион
		+		—
HCl	=	H	+	Cl
HNO_3	=	H	+	NO_3
$HC_7H_5O_3$	=	H	+	$C_7H_5O_3$

Основания:

молекула		катион		анион
		+		—
Na OH	=	Na	+	OH
NH_4 (OH)	=	N H_4	+	OH
Ca $(OH)_2$	=	Ca	+	2 (OH)

Анионы (для помещения на катоде):

		млгр.			млгр.
NO_3	—	0,040	Бром	—	0,049
Хлор	—	0,022	Гидроксил (OH)	—	0,010
Иод	—	0,078	Салицил. кислота	—	0,085
SO_4	—	0,029			

Катионы (для помещения на аноде):

		млгр.			мгр.
Серебро	—	0,060	Ртуть	—	0,062
Кальций	—	0,01	Литий	—	0,001
Водород	—	0,006	Кокаин	—	0,180
Магнезия	—	0,007	Аконитин	—	?
Золото	—	0,04	Калий	—	0,024
Хинин	—	0,234	Радий	—	0,066
Натр	—	0,014	Стрихнин	—	0,202
Сера	—	0,010	Таллий	—	?
Цинк	—	0,020			

Количество вводимого лекарства дозируется силою тока и продолжительностью его применения. Количество ионов, выделившихся при ионтофорезе, будет прямо пропорционально силе и продолжительности тока. Играет роль при ионтофорезе и концентрация растворов применяемого вещества. Известно, что с увеличением об'ема растворителя—воды, разбросанные в ней молекулы растворенного тела будут распадаться на ионы в большем количестве (Беркенгейм). Поэтому при ионтофорезе обыкновенно пользуются значительными разведениями лекарственных веществ. Электропроводность растворов значительно возрастает также с повышением t⁰.

Скорость перемещения различных ионов неодинакова и зависит от их размеров, характера и вязкости растворителя, изменения температуры, давления. Из катионов наибольшая скорость электролитического перемещения свойственна водороду. В водном растворе при разнице напряжения в 1v на 1 ст. пути (Arrhenius) она равна 0,03250 mm. в 1 сек., т. е. 58,500 m.m. в 30 минут. В человеческом теле скорость несколько медленнее, чем в водных растворах. Из анионов самый быстрый гидроксил.

Действие электролитически разложенных веществ на ткани (Leduc Quijano) в общем сводится к расширению сосудов и покраснению кожи в области электродов, к более или менее сильному ощущению тепла в зависимости от интенсивности тока. Отверстие выводных протоков желез конгестионируются под влиянием некоторых ионов (бром, литий, золото, железо, марганец) и получается впечатление точенных уколов в данном участке. Электролитическое введение сопровождается особенными ощущениями при различных ионах: бром, иод, cl вызывают ощущения легкого жжения; литий—легкое ощущение зуда; более болезненные ощущения получаются при аппликации кальция, бария, марганца, цинка, железа и меди.

Введение салицилового иона переносится легко, введение же аниона OH и катиона H болезненно и быстро вызывает изменение тканей: при первом получается струп, как от щелочей, при втором—струп как от кислот. Ион углерода при введении вызывает самые сильные боли. Кроме явлений со стороны чувствительности, при электро-инотерапии можно наблюдать самые разнообразные реакции: смерть животных в несколько минут при алкалоидах, отравление морфием при употреблении небольших электродов (личные опыты Leduc'a), отек кожи наряду с анэстезией (электролиз марганцевокислых солей, стоваина) быстро наступающие симптомы общего отравления при введении адреналина (Leduc и Bonalet) с анэмическими полосами, обозначающими путь отводящих вен, явления анэмии и плотного отека с последующей пигментацией при кокаине, красноту кожи с воспалением вокруг желез и папулезными высыпаниями при применении хрома.

Щелочные ионы—магнезия, салициловая кислота—редко дают значительные повреждения, щелочно-земельные соединения в большой дозе проявляют разрушающее действие на ткани. Сернокислый ион делает поверхность аппликации пергаментной, сухой и блестящей с последующим почернением. Так называемые тяжелые металлы вызывают струп вследствие, вероятно, коагуляции белка. Особенно тяжелые явления вызываются цинком. Введение иона мышьяковистой кислоты очень болезненно и вызывают пузырчатое высыпание, а ион мышьяка вводится легко и безболезнено. Ион аконитина в очень слабом растворе не производит заметной реакции, в более сильном (1 : 4000) вызывает ощущение жара с очень заметной кожной гипэстезией.

Спрашивается, какова судьба ионов, попавших в организм? Вопрос этот точно ещё не решен, но отчасти теоретически, а отчасти на основании экспериментов и практическлх результатов можно полагать, что ионы веществ, вводимых в организм, попадают в ток крови, лимфы и тканевых соков, захватываются им и распространяются в тканях по направлению этого жидкого тока. По Delherm'y, Lagucrrier'y и др. лекарственные вещества оседают, главн. обр., в коже, откуда они с большей или меньшей скоростью абсорбируются.

Так, при введении через кожу салицилового иона, после предварительного впрыскивания в подкожную клетчатку раствора хлорного железа ($Fe_2\ cl_6$), характерная реакция в виде образования больших черных точек появляется только в поверхностных слоях cutis.

На основании полученных терапевтических результатов за последние годы (Nogier, Albrand, Turner, Zanitowski, Розанов, Аникин, Дембская, Бродерзон и др.) можно думать о действии ионтофореза при более глубоких заболеваниях, чем кожа, напр. суставов, нервов, связок,

сухожилий, надкостницы, мозговых оболочек и т. д. Так обр. электроионотерапия применима преимущественно при местных заболеваниях организма и, чем ближе лежит очаг заболевания к поверхности кожи или слизистой, тем воздействие на него ионтофоретически надежнее и доступнее. Можно думать, что кожа в участке, подвергаемом ионтофорезу, превращается как бы в депо лечебных ионов, которые постепенно уносятся внутрь со многими шансами попасть в заболевший орган. Действующее начало медикамента под влиянием гальванического тока остается неизменным, а потому показания к применению его не будут разниться от показания к применению тех же лекарственных веществ per os или per cutis. Так, напр в качестве рассасывающего иона мы употребляем ион иода, в качестве antineuralgicum —ион антипирина. antirheumaticum—ион салициловой группы, анэстезии—ион кокаина.

В ионтофорезе видят обычно следующие преимущества по сравнению со введением лекарств под кожу или внутримышечно: большая или меньшая возможность непосредственного воздействия на очаг поражения (Кузнецов, Дембская), действие лекарства in statu nascendi, более тесная связь лекарственного вещества (замедленное выведение, более тесное внутриклеточное распределение ионов, менее грубое нарушение ионной концентрации) с соответствующей тканью (Betton, Messey), воздействие гальванического тока на пораженный орган.

Из числа лечебных процедур, имеющихся в распоряжении физиотерапевта, ионтофорез является той областью, где физиотерапия примыкает к фармакотерапии. Естественно, что ионтофорез нашел себе применение во всех областях клинической медицины: внутренних болезнях, гинекологических, кожных, глазных, ушных, хирургических, нервных Laquerriere et Lehmann, Груздев, Bourguignon, Leduc, Бродерзон, Милицин, Аникин, Вермель, Щербак, Уарова и др. применяют литий при артритах и подагре, Са при сердечных заболеваниях, гемиплегиях, антипирин, салицилаты, аконитип при невралгиях, артритах, иод при рубцах, периферических параличах, фиброзных анкилозах, детском переднем полиомиэлите, цинк при уретритах, инфекцированных ранах, радиумбромид при метритах, опухолях матки.

Специально вопросами ионоэлектротерапии в паталогии наружных органов занимались Apostoli, Дембская, Лебедев—Шмитгоф (Гинекологические аппликации) Tripier, Desnos, Minet, Courtade (мужские половые органы—стриктуры, уретриты) Pont, Guebel, Sturnidge (одонтология—гиперэстезия дентина, caries, pyorrhea alveolaris) Leduc, Ramsden, Morton, Bonrguignon, Cantonnet, Zolfrois (офтальмология—трахома, рубцовые контрактуры кон'юнктивы, свежие заболевания роговицы, радужной оболочки, частичная атрофия зрительного нерва, офтальмоплегии) Joung, Gauthier, Bourgeois (гнойные воспаления среднего уха, сухие отиты, заболевания пазух лица), Bourguignon, Аникин, Розанов, Блюменталь, Ошман, Шанин, Promsy, Porin, Сладкович (рубцовые сращения, стерилизация ран, открытые переломы костей, туберкулез костей), Leduc, Шанин и др. (кожные болезни—волчанка, хронические язвы, абсцессы, фистулы, неоплазмы кожи, бородавки, мозоли, фурункулы, зуд, склеродермия).

Переходим к нашим наблюдениям. Наш материал, касающийся в той или иной мере заболеваний нервной системы, обнимает 189 случаев. По роду заболевания и результатам лечения он распределился следующим образом:

	НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ	Число случаев	Число выздоровлен.	Число знач. улучшений	Число улучшений	Без изменений
1	Paral. n. facial. periph.	21	6	10	5	—
2	Plexitis brach. inf et traum	9	—	7	2	—
3	Pares. n. peron. inf et traum	3	1	2	—	—
4	Radiculitis et meningo—radiculitis	11	—	5	5	1
5	Neuritis n. ischiad	11	1	6	3	1
6	Tabes dorsalis	6	—	—	4	2
7	M. Basedowii	8	—	5	2	1
8	Hemiparesis (Hacmorrhagia et Encephalomazia	13	—	—	8	5
9	Epilepsie traumatice (partialis)	4	—	1	2	1
10	Encephalitis epid	5	—	—	2	3
11	Myelitis	5	—	—	2	3
12	Neuralgia n. trigemini	19	8	5	4	2
13	Nenralgia n. ischiad	22	10	7	3	2
14	Nenralgia plex brachial	7	—	4	2	1
15	Spondyloese rhys	2	—	—	2	—
16	Monoartritis chr	25	6	12	4	3
17	Polyartritis chr.	18	—	10	5	3
	Итого	189	32	74	55	28
	В %%	—	16,9	39,1	29,1	14,8

В технике ионтофореза приходится иметь ввиду, гл. обр., четыре фактора: 1) сопротивление тканей и специфическую способность отдельных ионов к его преодолеванию, 2) силу тока, 3) продолжительность воздействия, 4) направление тока. В общем, при рассмотрении роли сопротивления тела на введение ионов приходится принять положение, что проводимость тела для ионов обратно пропорциональна его сопротивлению. При обычных ионтофоретических процедурах на конечностях туловища мы пользовались более высоким миллиамперажем до 40-80 МА и даже на лице, шее удавалось доводить силу тока до 30-35 МА (лучше лежа). Розанов добивался 40-60 МА при рубцах на черепной коробке, при чем никогда не отмечал ни вольтаических головокружений, ни обмороков, ни явлений раздражения коры. Продолжительность наших сеансов обычно равнялась 30-40 минутам. Некоторые авторы (Moeris) доводят их до 45 минут, а другие (Ditrich) до двух раз в день.

Естественно, что при слабой выносливости к силе тока, сеансы должны удлиняться. Наоборот, Albrand при ионтофорезе вагины (60-80 МА) ограничивается 10-15 минутами. Далее, при выборе направления тока приходится считаться с направлением тока крови.

Лучше полюса ставить по возможности ближе друг к другу. Обычно площадь дифферентного электрода берется несколько меньше площади индифферентного, чтобы сконцентрировать силовые линии тока на болезненном участке. Металлические пластинки употребляются из олова, свинца, станиоли. Мы пользовались оловянными электродами. Губчатая часть электродов состояла из подушек в 10-15 слоев фланели. Чтоб избежать прижигающего действия на кожу, надо брать электроды возможно шире, а подкладки из марли, ваты, фланели возможно толще. Необходимо следить за хорошим прилеганием электродов к коже и прикреплять их соответствующими повязками (бинтованием, прорезиненными лентами с застежками). Считаясь с полюсным

расположением медикаментов, следует при повторных применениях тщательно промывать подушки водой. В отношении концентрации лекарственных растворов мы пользовались обычно ½, 1-2-3% разведениями. При более глубоком воздействии (глазно-ушно-затылочный способ Bourguignon'a) мы брали 5-10% растворы Ca, KI и т. д. Губчатую часть индифферентного электрода лучше смачивать физиологическим раствором, ибо ионы (H и OH) чистой воды при применении сильных токов весьма раздражают кожу. Включение и выключение тока необходимо совершать осторожно и постепенно. При пользовании альтернативами по Щербаку мы не видели особых преимуществ. Раздражения кожи и фликтены появлялись редко, несмотря на общее большое количество сеансов (более 3.000). Пациент должен бережно относиться к соответствующим местам кожи, после сеансов припудривать кожу рисовым крахмалом или тальком, при наличии незначительных царапин или трещин заливать их смесью коллодия с маслом клещевины (Nogier). Сеансы ионтофореза делались обыкновенно через день, а иногда и ежедневно.

Наиболее убедительны и эффектны были случаи лечения периферической нервной системы (параличи лицевого нерва, невралгия тройничного нерва).

Примеры наблюдений:

1) Больной С. 31 г., электромонтер. Paralys. n. facial. sin. periph. Повидимому, „простудная" этиология. Давность 2 мес. Электровозбудимость: фарадический ток с нерва и с мышцы при больших интенсивностях вызывает намек на сокращение, гальванический ток—несколько вяловатые сокращения при равенстве полюсов.

Лечился где то простой гальванизацией без особого успеха. Назначена электроионотерапия с JK (2%). Через две недели значительное восстановление движений, через два месяца полное выздоровление.

2. Н. К., 36 л. Полный периферический паралич правого лицевого нерва с реакцией перерождения. Резкая ассиметрия. Начало лечения через 2 недели. Лечился 8½ мес. 100 сеансов ионизации с JK через полумаску Бергонье. Первые два месяца слабые гальванические токи (5 МА—8') с малозаметным результатом. Третий и четвертый месяцы средний миллиампераж (15 МА—10'). Появление активных движений. Последние месяцы 30МА—30'. К концу пятого месяца значительное восстановление произвольных движений с намеком на частичную реакцию перерождения. Через 8½ мес. слабо выраженный парез.

3. М. Л., 24 л. Полный паралич правого лицевого нерва послеинфекционного происхождения (инфлуэнца). Количественное понижение электровозбудимости. Начало ионтофореза (JK) через две недели. К концу месяца значительное восстановление движений, через 6 недель выздоровление.

Спустя год рецидив на той же стороне неясной этиологии. Количественное понижение электровозбудимости. Простая гальванизация большими интенсивностями. Выздоровление через три месяца.

В свежих случаях паралича лицевого нерва можно особенно рекомендовать комбинированную терапию: Solux + ионтофорез.

4. П. Г., 21 г. Полный паралич правого лицевого нерва „ревматического" происхождения. Количественное понижение электровозбудимости. Начало лечения через две недели. Предварительно три сеанса малым Solux по 40 минут. Ионтофорез (JK) через полумаску Бергонье. К концу месяца почти полное восстановление движений.

5. М., 27 л. Paralysis n. fac. d. periph. Повидимому, инфекционная этиология. На фарадический ток слабые сокращения, на гальваниче-

ский довольно живые при КЗС>АЗС. Начало лечения через $2\frac{1}{2}$ недели. Перед каждым сеансом электроионотерапии малый Solux на расстоянии $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ метра 15-20 минут. Выздоровление к концу второго месяца.

В некоторых случаях даже большой давности выручают способы применительно к методике Bourguignon'a (глазно-ушно-шейный ионтофорез).

6. В. К., 17 л. Паралич правого лицевого нерва. Начало лечения через 6 месяцев от момента заболевания. Полная реакция перерождения. Резкая ассиметрия. Четыре месяца лечения (44 сеанса) полумаской Бергонье безрезультатны. 20 сеансов глазно-ушно-шейного ионтофореза (5-10 МА—40 мин.). Значительное, но не полное восстановление движений.

Предупредить развитие контрактуры при параличах лицевого нерва электроионотерапия обычно не в состоянии.

Применение ионтофореза при невралгии тройничного нерва дало также ободряющие результаты. Правда, в этих и ряде других случаев трудно было отделаться от впечатления, что самостоятельное пользование гальваническим током (без медикаментов) с большим миллиамперажем нисколько не уступало ионтофорезу по лечебному эффекту. Наряду с этим, отмечались случаи, где обычное медикаментозное и физиатрическое воздействие было безрезультатно и где электроионотерапия имела все преимущества.

7. Б., 38 л. Невралгия левого тройничного нерва. Анамнез чист. Этиология неясная. В начале апреля 1924 г. приступы сильных болей стреляющего характера в области нижней и верхней челюсти слева, наступающие при разговоре, жевании, дотрагивании до кожи лица. Больной питается только жидкой пищей, не может спать, не умывается. Удалил много зубов. Лечился потогонными, наркотиками, но безрезультатно. St. praes.: болезненность 3-х точек n. trig. при надавливании слева, гиперэстезия кожи лица слева, кон'юнктивальный и корнеальный рефлексы сохранены. Больной бледен, истощен. С 5-VI—15-VI—7 сеансов ионизации с 1% раствором антипирина, 20 МА—30'. После первых сеансов боли уменьшились, начал спать, умываться, есть твердую пищу. С 16-VI—25-VI еще 8 сеансов. Более редкие приступы болей. С 26-VI—10-VII сеансы через день. Появились длинные свободные промежутки. 21-VII. Всего 25 сеансов ионизации антипирина. Болей нет. Заявляет себя здоровым.

8. М., 40 л. Neuralgta r. II, III n.-vi trigemini sin. Анамнез: женат, венерические болезни, алкоголь, малярию отрицает. Месяц назад „инфлюэнца", после которой начались боли в левой половине лица, сверлящего характера, постоянные, резко усиливавшиеся при жевании, надавливании на болевые точки. В течение 3-х недель получал хинин, антиневралгика и антипиретика без всякого успеха. Больной худ, бледен. Резкая гиперэстезия кожи лица в области II и III ветви тройничного нерва слева. Гальванизация по Бергонье 20 МА—30' (10 сеансов) давала легкое успокоение болей на короткое время. Назначена ионизация с аконитином через полумаску (25 МА—30') по Barre ($\frac{1}{4}$ миллиграмма на 125,0 воды). После 10 сеансов болей нет совершенно, лечение прекратил.

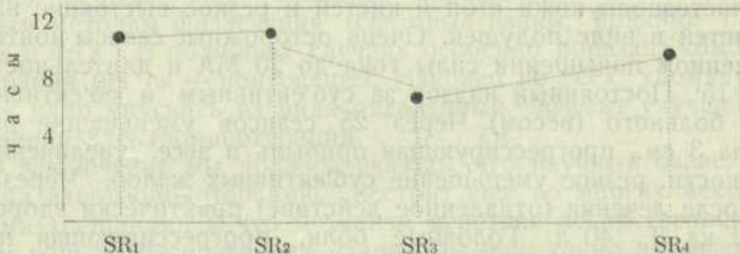
Что касается до электроионотерапии ишиаса (невральгии и невриты), то мы пользовались 1-2% растворами салицилового натра, антипирина, иодистого калия, хлористого лития и т. д. в зависимости

от этиологического момента при 40-60 МА (густота тока не свыше $\frac{25\ МА}{25\ см.}$ и продолжительности сеансов 25-30'. Расположение электродов поперечное по всей конечности или продольное (Kowarschik, Frankenhauser).

9. А., 36 л. Jschias sin. rheumat. chron. Боли в области поясницы и левой ноги с 1920 г. (после фронта). Ноющая тупая боль беспрерывная, резко обостряющаяся при перемене погоды и работе в сыром помещении (бойня). Все время лечился салицилатами. Ходит с трудом, работать не может. При об'ективном исследовании—хруст в больших суставах. Анализы выделений—N. Значительная болезненность при надавливании по ходу левого седалищного нерва, резкий Lasegue слева, Ахилловы рефлексы без уклонений. Чувствительность, трофика и электровозбудимость—N. 25 сеансов ионтофореза с Natr, salicyl. (2%). Исход: самостоятельных болей нет, надавливание по тракту n. ischiadici почти безболезненно, легкие симптомы вытяжения нерва. В некоторых случаях результаты электроионотерапии мы пытались контролировать при помощи биологической реакции Fahracus'а на оседание эритроцитов. Техника сводилась к макроскопическому методу по Linzenmayer'у. За нормальное оседание для мужчин принималось время 8-12 часов, для женщин 3-5 часов.

10. К., 48 л., дворник. Neuritis n. ischiadici dextri (Radiculitis). Болен 1 год. Неясная этиология. Боли в области поясницы и по задней поверхности правой ноги (временами и левой), усиливающиеся при кашле, зевоте, движениях.

Резкие симптомы вытяжения, особенно справа. Похудание мышц правой голени на 3 ст. с количественным понижением электровозбудимости. Ахиллов рефлекс справа—abs. Легкая гипальгезия на боковой поверхности голени. Люмбальная пункция без резких изменений (Pandy ++). Простая гальванизация (40 МА—20'). Через 14 дней ионтофорез с JK и natr. salicyl. попеременно. SR проделывалась 4 раза: перед лечением (11 ч. 40 м.), после 10 сеансов простой гальванизации (11 ч. 48 м.), после 10 (6 ч. 55 м.) и 25 процедур с электроионотерапией (10 ч. 20 м.).



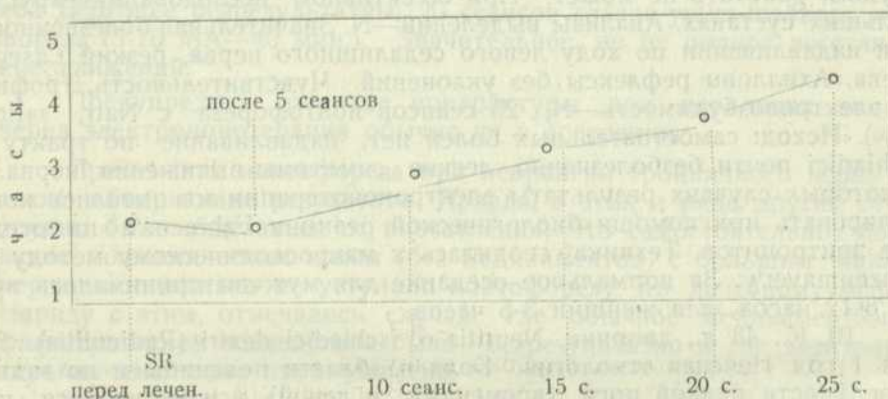
Период обострения клинических симптомов совпал с ускорением реакции оседания. К концу лечения значительное суб'ективное улучшение. Самостоятельных болей почти нет. Симптомы вытяжения в намеке.

Ниже мы приводим кривую SR в одном случае воспаления плечевого сплетения с небольшими явлениями выпадения и резкими невралгическими болями, которые не уступали медикаментозному лечению per os.

11. Plexitis brachialis dex. С., домашняя работница. Сильные боли во всей правой верхней конечности без определенной локализации.

Этиология комбинированная: растяжение + инфекция (грипп). Болезненность резкая при надавливании локтевого сгиба справа, локтевого нерва и в надключичной ямке справа.

Понижение чувствительности (тактильной и болевой) по ульнарному краю кисти и предплечья. Явления легкого пореза n. ulnaris справа. Электровозбудимость без качественных изменений. Диффузное похудание мышц правого предплечья на $1^1/_2$ сант. 25 сеансов электроионотерапии: антипирин с салициловым натром попеременно. Почти полное выздоровление.



При спинной сухотке мы пробовали стабильный ионтофорез позвоночника (IK) с малозаметным успехом. Получалось впечатление лучших результатов при употреблении иода внутрь и одновременной электроионотерапии.

Несколько более ободряющие данные получались при ионтофорезе различных дисфункций щитовидной железы (IK). Здесь требуется большая осторожность, тщательная дозировка и бдительное наблюдение.

12. М., 29 л. M. Basedowii. Тахикардия, умеренный exophthalmus, Graefe, Möbius, Stellvag, потливость, зоб, исхудание. Вместе с тем некоторая пастозность кожи стоп и кистей и резкое выстояние надключных областей в виде подушек. Очень осторожные сеансы ионтофореза при медленном повышении силы тока до 20 МА и длительности сеанса от 6—15'. Постоянный надзор за суб'ективным и об'ективным состоянием больного (весом). Через 25 сеансов уменьшение размеров струмы на 3 см., прогрессирующая прибыль в весе, увеличение работоспособности, резкое уменьшение суб'ективных жалоб. Через четыре месяца после лечения (отдаленное действие) практически здорова.

13. Г-ка Л., 40 л. Головные боли, прогрессирующая полнота, утомляемость, сердцебиение, потеря трудоспособности, боли в разных частях тела. Щитовидная железа не увеличена. Длительная терапия физметодами безуспешна (массаж, световые ванны). Ионтофорез щитовидной железы иодом. Больная начала терять вес, приступила к работе. Резкое улучшение общего самочувствия после 15 сеансов с убылью в весе на 12 фунтов.

По нашему мнению лечение гемиплегий с контрактурами кальциевой, иодной ионизацией мозга заслуживает внимания и проверки. По крайней мере при глазно-затылочном (на закрытый глаз со стороны пораженного полушария и затылочно-вертебральную область) способе наложения электродов мы не могли отделаться от явного впечатления в пользу метода Bourguignon'a. В ряде хронических слу-

чаев трансцеребральный ионтофорез (3, 5, 10% Ca, IK) при продолжительном употреблении (6—7 месяцев) давал уменьшение ригидности и некоторый прирост движений. Худшие результаты получались при эпидемическом энцефалите.

Известно, что электроионотерапия вполне показана в случаях рубцовых контрактур, послеоперационных спаек, сращений и т. д.

14. М., 31 г. Epilepsia partialis traumatica. Ранение в левую теменную область осколком снаряда. Рубец в 7 сантиметров длиной плотно спаян с подлежащими частями. Под ним костное углубление—желобок. Monoparesis brachial. dextra cents. с элементами моторной афазии. Припадки Джексоновской эпилепсии два раза в неделю. Ионтофорез с IK. После 20 сеансов припадки один раз в 2 месяца. Еще 15 сеансов. Припадки отсутствовали 4 месяца. В дальнейшем исчез из-под наблюдения.

Розанов в своих историях болезни отмечает, что при электроионотерапии подобных случаев через 2 сеанса афазики уже могли выговорить несколько слов и в парализованной конечности начинали появляться движения. Головные боли, неприятные ощущения, связанные с рубцом тоже, обычно проходили. Кроме того, по Розанову удаление ионтофоретически обработанного рубца, т. е. менинголизис и энцефалолизис происходит крайне легко.

15. К., 28 л. Laesio traum n. radial. sin. Сабельное ранение в средней трети левого плеча. Глубоко втянутый косой рубец в 6 сантиметров. Давность заболевания 2½ года. Выраженный парез разгибателей предплечья, кисти и пальцев слева. Небольшая гипэстезия в тыльной области кожи большого и указательного пальцев слева. Резкое количественное понижение электровозбудимости на оба тока с общаго разгибателя пальцев и трехглавой плеча слева. Ионтофорез IK (2%) при токе 40 MA—30'. Через 50 сеансов малозаметное ограничение движений.

При заболевании одиночных суставов ионтофорез (IK, салицилаты, литий, антипирин, Есентуки и т. д.) часто является действительным и даже монопольным средством. При множественных хронических заболеваниях суставов нам приходилось сосредоточивать внимание лишь на нескольких наиболее пораженных и не поддающихся обычным методам физлечения (световые ванны, водяные процедуры, массаж и т. д.). В подобных случаях особенно показана комбинированная терапия per os + ионтофорез. Наконец во всех упомянутых случаях не надо упускать из вида отдаленный эффект улучшения после применения электроионотерапии.

В заключение мы должны указать, что научный базис, подведенный под электроионотерапию, пестрит еще во многих местах незаделанными трещинами и что механизм действия лекарственного иона во многом еще не расшифрован. Напр. Мы еще точно не знаем, в какой доле участвует в конечном теравпетическом эффекте с одной стороны—введенный лекарственный ион (как таковой или превращенный в химический атом), а с другой стороны - сопутствующий гальванический ток, изменяющий сам по себе физико-химическую кон'юнктуру сложных ионизированных сред организма. Теоретические дедукции, математические формулы и экспериментально-лабораторные изыскания еще скажут свое веское слово, однако врачебный опыт, клинические наблюдения уже теперь признают за электроионотерапией особый лечебный метод, заслуживающий дальнейшего внимания и проверки.

Хроніка унівэрсытэцкага жыцьця.

Пачынаючы з 11 ліпеня 1924 году, Унівэрсытэт уступіў у шостую гадавіну свайго існаваньня.

Унівэрсытэт на працягу новага году свайго існаваньня, як і ў мінулыя гады, арганізаваў цэлы шэраг пасяджэньняў, якія былі прысьвечаны выдатным момантам як культурна-гістарычнага характару, так і характару палітычнага.

10 кастрычніка было арганізавана пасяджэньне, прысьвечанае памяці трагічна згінуўшага прафэсара Каммэрэра. Пасяджэньне было адчынена Рэктарам У. І. Пічэта. Праф. М. М. Гайдукоў зрабіў даклад на тэму: „Гамлеты і Напалеоны ў навуцы", Праф. А. С. Шчапоцьцеў зрабіў даклад на тэму: „Значэньне прац Каммэрэра тэорыі эвалюцыі" і праф. П. А. Маўрадзіадзі выступіў з дакладам: „Каммэрэр і тэорыя насьледнасьці".

30 кастрычніка сьвяткаваўся юбілей Рэктара Унівэрсытэту Ў. І. Пічэта, па выпадку 25-годзьзя яго навуковай дзейнасьці. Па выпадку яго юбілею калегія Наркамасьветы на сваім пасяджэньні ад 30 кастрычніка, жадаючы адзначыць дзейнасьць Рэктара Унівэрсытэту, які быў Рэктарам з пачатку заснаваньня У-ту, вынясла наступную рэзалюцыю:

„Дзеля адзначэньня 25-гадовай навуковай дзейнасьці прафэсара Ўладзіміра Іванавіча Пічэта, які сваімі выдатнымі працамі па вывучэньню гістарычнага, сацыяльна-эканамічнага і культурнага жыцьця Беларусі палажыў моцны грунт для далейшага дасьледваньня нашага краю, а таксама дзеля адзначэньня яго выдатнай пяцігадовай навукова-арганізацыйнай працы на пасадзе першага Рэктара Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту, Народны Камісарыят Асьветы, ад імя ўраду БССР, пастанаўляе: 1) „Надаць Уладзіміру Іванавічу Пічэта ганаровы стан заслужонага прафэсара Беларускае Савецкае Сацыялістычнае Рэспублікі і 2) Выдаць яму аб гэтым грамату".

Прывітаньні ад імя ўраду БССР і Наркамасьветы было прынесена Нар. Камісарам Асьветы А. В. Баліцкім, а грамата была апублікавана Заг. Галоўпрафасьветы, Нам. Нар. Кам. Асьветы, П. І. Валасэвічам.

Юбілейнае пасяджэньне адбылося пад старшынствам Старшыні Юбілейнае Камісіі, сапраўднага сябра Інстытуту Беларускае Культуры, С. М. Некрашэвіча. На юбілейным пасяджэньні былі заслуханы даклады М. М. Нікольскага, В. Д. Друшчыца і Д. А. Жарынава, якія з розных бакоў высьветлілі навуковую дзейнасьць У. І. Пічэта. Потым былі прынесены прывітаньні ад розных установ: Інбелькульту, выкладчыкаў Ун-ту, Мясцкому і г. д., а таксама былі зачытаны атрыманыя юбілярам тэлеграмы ад імя Украінскай Акадэміі Навук, Маскоўскага Унівэрсытэту, прафэсара М. С. Грушэўскага і інш. асоб.

5 сьнежня адбылося ўрачыстае пасяджэньньне, прысьвечанае пяцігодзьдзю існаваньня Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту.

1-га сьнежня Рэктар У. І. Пічэта, зрабіў даклад аб дзейнасьці Унівэрсытэту за пяць год. Пасьля грунтоўнага дакладу Рэктара Ун-ту Савет Народных Камісараў ухваліў пастанову і дэклярацыю, ад імя Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту і Савету Народных Камісараў БССР. Перад прыняцьцем пастановы Намесьнік Старшыні Савету Народных Камісараў т. Карклін сказаў прамову, у якой зрабіў адносна працы Унівэрсытэту, на аснове дакладу Рэктара, наступнае заключэньне:

„Я думаю, што па грунтоўным дакладзе праф. Пічэты няма патрэбы распачынаць вялікія спрэчкі, бо дакладчык даў даволі матар'ялу, каб меркаваць аб тым, які шлях прайшоў Унівэрсытэт за пяць гадоў свайго існаваньня. Мне даводзілася працаваць у радзе Унівэрсытэтаў у Самары і Ніжнім-Ноўгарадзе. Я бачыў, як цяжка будаваць Унівэрсытэт. Тым больш цяжка будаваць новы Унівэрсытэт. Сёньня мы павінны адзначыць па тых матар'ялах, якія зьмешчаны ў дакладзе Рэктара Пічэты, што ў працы па будаўніцтву Унівэрсытэту бралі актыўны ўдзел урад БССР і грамадзкія арганізацыі. Бяз гэтага праца Унівэрсытэту ня ўзьнялася-б на належную вышыню, бо аднымі адміністрацыйна-фінансавымі мерапрыемствамі працу Унівэрсытэту палепшыць нельга. Гэта адзін з момантаў, аб якіх казаў дакладчык. Унівэрсытэт не адарваўся ад грамадзкасьці, ён зьвязан з рабочаю клясаю і сялянствам, зьвязан з тымі арганізацыямі, якія даюць дырэктывы, зьвязан з партыйнымі арганізацыямі. Гэта ёсьць тое вялікае, чаго Унівэрсытэт здолеў дасягнуць. Я памятаю спрэчкі з праф. Сініцыным у Ніжнім-Ноўгарадзе.

Ён казаў, што пералічаныя мною арганізацыі ня маюць права ўмешвацца ў жыцьцё Унівэрсытэту. У выніку Унівэрсытэт пачаў разлагацца, прышлося паставіць пытаньне

аб уходзе гэтага вельмі каштоўнага навуковага працаўніка, бо ён гэты важны момант не разумеў. У нас гэты момант зразумелі, і калі гэтак будзе ў далейшым, дык мы праз 5 год будзем мець яшчэ большыя дасягненьні і тэмп росту будзе яшчэ больш моцны.

Другі момант адносна пэрспэктыў сацыялістычнага будаўніцтва. Сацыялістычнае будаўніцтва патрабуе высока кваліфікаваных працаўнікоў. У гэтым сэнсе Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт зьяўляецца буйнай фабрыкаю, якая зараз ствараецца. У ёй навучаецца каля 3-х тысяч студэнтаў. Гэта фабрыка павінна будзе даць прыток сьвежых сіл у будаўніцтва сацыялізму. Такім парадкам у сэнсе пэрспэктыў, у сэнсе абхвату працы Унівэрсытэт павінен мець вялікае значэньне.

Трэці момант—сувязь з шырокімі коламі рабочых і сялян. Гэты момант павінен быць падкрэсьлен у нашай рэзалюцыі асабліва выразна. Я лічу, што тав. Васілевіч прынцыпова правільна паставіў пытаньне, калі сказаў, што шмат лягчэй вырашаецца ў абыякой установе нацыянальная палітыка, калі прыцягваюцца да гэтага масы, асабліва рабочых і сялян. Мне думаецца, што ажыцьцяўленьне нацыянальнае палітыкі ў БССР і беларусізацыя нашага Дзяржаўнага Унівэрсытэту пойдзе ўсё большым тэмпам, прычым гэта беларусізацыя ня пойдзе за кошт зьмяншэньня акадэмічных патрабаваньняў. Гэтыя акадэмічныя патрабаваньні прафэсарам і студэнцтву будуць максымальныя.

Падход да асобных прафэсараў, дацэнтаў і выкладчыкаў будзе ў нас асабліва асьцярожны, будзе пэўная ацэнка, бо мы лічым, што для Беларусі ў нас не стае неабходных кваліфікаваных сіл, асабліва ў вышэйшых навучальных установах.

Мне здаецца, што думка, выказаная адным таварышом аб тым, што „табе-ж дзьверы адчынены", зьяўляецца востраю і неасьцярожнаю. Так нельга ставіць пытаньне. Можна даць, калі патрабуецца, час на падрыхтоўку і г. д.

Я ведаю адзін такі выпадак, калі прафэсар прапанаваў чытаць лекцыю на баларускай мове, пытаньне галасуецца і першая лекцыя прачытваецца на беларускай мове, а ў наступны раз студэнты самі перагаласоўваюць пытаньне і просяць прафэсара чытаць ім тымчасам на расійскай мове.

З гэтага мы бачым, што ў асобных выпадках прыдзецца ажыцьцяўляць перавод на беларускую мову асобных дысцыплін не галасаваньнем, не мэханічным, а паступовапланавым парадкам.

Я лічу, што Унівэрсытэт у агульным узяў правільны напрамак у гэтым пытаньні. Напрамак Унівэрсытэту адпавядае напрамку, які праводзіць у гэтым пытаньні савецкая ўлада і камуністычная партыя.

Зараз аб практычных мерапрыемствах. Я лічу, што практычныя пытаньні адносна дадатковага абсталяваньня, паляпшэньня становішча студэнтаў і г. д. трэба перадаць камісіі, якая павінна будзе абмеркаваць і падлічыць тое, што магчыма. Але нельга паставіць пытаньне так, як паставіў т. Слонім, што ёсьць „немагчыма крытычнае становішча". Я магу паказаць вам нядаўна агалошаны ў фінансавым весьніку Саюзнага Наркамфіну аналіз каштарысу Наркамасьветы БССР і Наркамасьветы Саюзных рэспублік.

З гэтага аналізу відно, што ў нас самы высокі процант на асьвету, па ўсіх галінах самы высокі, так што папракаць Беларусь у недальнабачнасьці зусім нельга.

У мяне ёсьць прапанова практычныя пытаньні адносна заявак Унівэрсытэту на дадатковае абсталяваньне, паляпшэньне становішча студэнтаў і інш.—перадаць на абгавор спэцыяльнае камісіі.

Першыя 4 пункты пададзенай рэзалюцыі могуць быць у асноўным ухвалены.

Адначасна ў зьвязку з гістарычным днём 5-годзьдзя Унівэрсытэту прапаную ўхваліць праэкт пастановы ЦВК і СНК аб адзначэньні спэцыяльнаю дэкларацыяй 5-годзьдзя Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту".

Пастанова Савету Народных Камісараў БССР па дакладу БДУ гласіла наступнае:

Заслухаўшы і абмеркаваўшы даклад Рэктара Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту праф. Пічэты аб 5-гадовай працы Унівэрсытэту, Савет Народных Камісараў пастанаўляе:

1. Прызнаць працу Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту на працягу 5 гадоў праведзенаю з вялікім посьпехам.

2. Зацьвердзіць пададзеную Народным Камісарыятам Асьветы дэкларацыю ад імя Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту і Савету Народных Камісараў аб дзейнасьці Унівэрсытэту.

3. Лічыць патрэбным правесьці ў далейшай працы Унівэрсытэту наступныя мерапрыемствы:

а) сацыялістычнае будаўніцтва БССР патрабуе высокакваліфікаваных спэцыялістаў, чаму адной з галоўных задач Унівэрсытэту павінна быць узвышэньне кваліфікацыі скончваючых Унівэрсытэт спэцыялістаў і навуковых працаўнікоў Унівэрсытэту;

б) улічваючы тое, што савецкі спэцыялісты павінен быць і шырока грамадзкім працаўніком, даручыць Унівэрсытэту зьвярнуць належную ўвагу на грамадзка-палітычную падрыхтоўку студэнцтва;

в) правесьці канкрэтныя мерапрыемствы для падрыхтоўкі новае зьмены навуковых працаўнікоў Унівэрсытэту і дапасаваньня ўсяе працы Унівэрсытэту да мясцовых умоў;

г) з мэтай ажыцьцяўленьня дырэктыў 2-й сэсіі Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту 6 склікаўньня па нацыянальнай палітыцы, даручыць Унівэрсытэту і ў далейшым пашыраць выкладаньне на беларускай мове і мове нацыянальных меншасьцяй па адпаведных сэкцыях.

Спосабам да гэтага павінны быць разам з іншым карэнізацыя студэнцкага складу і асоб, застаўляемых пры Унівэрсытэце для навуковае працы, пераход на адпаведную мову выкладаньня цяперашніх навуковых працаўнікоў і выданьне падручнікаў на беларускай мове.

Старшыня Савету Народных Камісараў БССР *Яз. Адамовіч.*

Кіраўнік Спраў Савету Народных Камісараў БССР *М. Мароз.*

1-га сьнежня 1926 г.

Тая грамата, якая ў дзень юбілею была апублікавана, ад імя Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту, у мясцовых газэтах, была наступная:

Пастанова Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту і СНК Беларускае ССР.

Пад кіраўніцтвам камуністычнае партыі вызваленая волею паўстаўшых рабочых і сялянскіх мас і сілаю гэраічнае Чырвонае арміі ад акупацыйнага ўціску Беларуская Савецкая Сацыялістычная Рэспубліка з вялікім напружаньнем сваіх сіл распачала аднаўленьне зруйнаванае ў гады вайны і акупацыі народнае гаспадаркі і асьветы.

Пры вырашэньні гэтых вялікіх задач урад БССР сустрэўся з надзвычайнымі перашкодамі—спадчынаю шматвяковага панаваньня царызму і 6-гадовай вайсковай барацьбы на абшарах Беларусі.

Заняпалая сельская гаспадарка з яе старажытнымі прымітыўнымі формамі, антысанітарныя ўмовы жыцьця, паламаныя масты, зруйнаваныя фабрыкі і заводы, разбураныя гарады, мястэчкі і вёскі—вось тыя помнікі, якія былі пакінуты на тэрыторыі Беларусі царызмам, вайною і акупацыямі.

Распачаўшы ліквідацыю гэтае цяжкае спадчыны, урад БССР апынуўся перад пільнаю патрэбаю адбудаваць і разьвіць на новых сацыялістычных падставах народную гаспадарку і культуру, палепшыць дабрабыт рабочых і сялян, стварыць спрыяючыя ўмовы для культурнага разьвіцьця ўсіх нацыянальнасьцяй, узьняць культурны стан шырокіх рабочых і сялянскіх мас. Дзеля гэтага патрэбна было неадкладна стварыць навучальныя і навуковыя ўстановы, якія-б падрыхтавалі належны кадр працаўнікоў для ўсіх галін гаспадаркі і культуры і сканцэнтравалі наўкола сябе ўсе навуковыя сілы краіны.

Адным з першых крокаў на шляху вырашэньня гэтай вялікай гістарычнай задачы было стварэньне Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту, абвешчанае яшчэ 25 лютага 1919 году Цэнтральным Выканаўчым Камітэтам Беларускае Савецкае Сацыялістычнае Рэспублікі і пацьверджанае сэсіяй Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту Саветаў 17 красавіка 1921 г.

На падставе гэтых пастаноў 30 кастрычніка 1921 г. Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт пад кіраўніцтвам Народнага Камісарыята Асьветы пачаў сваю працу, першае 5-годзьдзе, якое скончылася.

У гэты ўрачысты дзень 5-годзьдзя народжанага рэвалюцыяй Унівэрсытэту Прэзыдыум Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту і Савет Народных Камісараў БССР лічаць неабходным публічна адзначыць вялікія дасягненьні Унівэрсытэту ў яго працы.

З адчыненьнем Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту шырокія працоўныя масы Савецкае Беларусі здабылі сваю першую вышэйшую школу. У сьценах Унівэрсытэту выхоўваюцца тысячы рабоча-сялянскае моладзі, для якой толькі рэвалюцыя адчыніла дзьверы да вышэйшае асьветы. Дзеці працоўных Беларусі па сканчэньні Унівэрсытэту вернуцца ў яе гарады, мястэчкі, вёскі. Яны панясуць у розныя куткі нашае рэспублікі тыя веды, якія дае ім Унівэрсытэт, і як кваліфікаваныя спэцыялісты ў галіне эканомікі, мэдыцыны, народнае асьветы, права, будуць каштоўнымі будаўнікамі гаспадаркі і культуры нашае савецкае дзяржавы.

За нядоўгі час свайго існаваньня Унівэрсытэт ужо даў рэспубліцы першыя кадры чырвоных спэцыялістаў: 170 дактароў, 125 эканамістаў, 130 юрыстаў і 274 пэдагогаў. Праца гэтых спэцыялістаў ужо відавочна засьведчыла, што Унівэрсытэт зьяўляецца магутным фактарам сацыяльна-эканамічнага ўзмацненьня Беларусі і ўздыму яе гаспадарчага і культурнага стану.

Урад БССР з прыемнасьцю адзначае, што Унівэрсытэт набыў ужо вялікую папулярнасьць у самых шырокіх гушчах працоўных БССР, што аб ім ведаюць і да яго імкнуцца дзеці працоўных і з тых частак Беларусі, якія знаходзяцца пад панаваньнем буржуазных урадаў.

Для таго, каб Унівэрсытэт мог з посьпехам выканаць свае задачы, ён павінен так наладзіць сваю працу, каб з яго сьцен выходзілі кваліфікаваныя працаўнікі, якія-б сваёй працаю разьвівалі і ўзьмацнялі сацыялістычнае будаўніцтва ва ўсіх галінах жыцьця краіны, добра ведалі эканоміку дзяржавы, мову, быт і культуру тых нацыянальнасьцяй, сярод якіх яны будуць працаваць.

Асабліва ўрад падкрэсьлівае набываньне Унівэрсытэтам беларускага характару. Шэраг дысцыплін, прысьвечаны вывучэньню гістарычнага мінулага Беларусі і яе сучаснага жыцьця, выкладаецца пабеларуску.

Як важнае дасягненьне трэба адзначыць і арганізацыю пры пэдагагічным факультэце яўрэйскай і польскай сэкцый, заклікаными стварыць патрэбныя для росквіту культуры гэтых нацыянальнасьцяў кадры працаўнікоў на ніве народнае асьветы. Вялікае значэньне мае і той факт, што наўкола Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту згуртаваўся шэраг аўторытычных спэцыялістаў, выдатных і высокакваліфікаваных навуковых працаўнікоў, якія значна дапамагаюць у справе нашага дзяржаўнага будаўніцтва. Адно існаваньне мэдычных клінік Унівэрсытэту зрабіла вялікі ўплыў у справе аховы здароўя ў рэспубліцы. Тое самае трэба сказаць і адносна другіх створаных Унівэрсытэтам установ.

За 5 год існаваньня Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту дасягнуты вялікія посьпехі ў яго навуковым абсталяваньні.

Аб значэньні гэтых дасягненьняў сьведчыць той факт, што ў сучасны момант Унівэрсытэт мае 8 лябараторый, 17 навучальных габінэтаў, 11 клінік, 11 інстытутаў. Шмат якія з гэтых установ навукова абсталяваны ня горш за лепшыя вышэйшыя школы саюзных рэспублік.

Падкрэсьліўшы значныя і высокакаштоўныя посьпехі Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту за першыя пяць год яго існаваньня, урад БССР лічыць патрэбным адзначыць, што Унівэрсытэт яшчэ ня зьдзейсьніў усіх пастаўленых перад ім задач, што яшчэ далёка ня ўсё зроблена для забясьпечаньня зусім нармальнае яго працы.

Для таго, каб забясьпечыць такую працу, неабходна павялічыць у Унівэрсытэце навуковыя абсталяваньні, пашырыць унівэрсытэцкую жылую плошчу шляхам пабудовы спэцыяльных, належна абсталяваных унівэрсытэцкіх будынкаў. У гэтым кірунку ўжо зроблен першы крок праз абвяшчэньне ўсесаюзнага конкурсу на праэкт галоўнага унівэрсытэцкага корпусу. У сучасны момант адзін з праэктаў ужо ўхвалены Саветам Народных Камісараў і да ажыцьцяўленьня яго будзе прыступлена ў бліжэйшы час. Трэба больш паглыбіць і пашырыць працу ў напрамку беларусізацыі Унівэрсытэту, падвысіць кваліфікацыю студэнтаў і стварыць кадр навуковых працаўнікоў з шэрагу цяперашняга студэнтства.

Адзначаючы, што першы найбольш цяжкі этап у жыцьці Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсітэту зусім пасьпешна завершаны, Прэзыдыум Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту і Савет Народных Камісараў БССР ад імя рабоча-сялянскіх мас выказвае падзяку кіраўніцтву Унівэрсытэту і ўсім працаўнікам і студэнтам Унівэрсытэту, браўшым удзел у справе стварэньня і будаўніцтва Унівэрсытэту.

Урад асабліва адзначае заслугі тае групы навуковых працаўнікоў, якая прыехаўшы ў Менск у час стварэньня Унівэрсытэту, з выключнай адданасьцю справе ўмуроўвала першыя камяні ў фундамант беларускае вышэйшае школы, і тых беларускіх навуковых працаўнікоў, якія з самага пачатку існаваньня Унівэрсытэту ўзялі ўдзел у яго будаўніцтве і сваёй працай дапамаглі Унівэрсытэту набыць беларускі характар. Урад таксама адзначае правільнае кіраўніцтва Народнага Камісарыяту Асьветы працаю Дзяржаўнага Унівэрсытэту.

Няхай жывуць рабоча-сялянскія масы Беларусі, воляю якіх створаны і расьце магутны асяродак вышэйшае асьветы ў нашай рэспубліцы.

Няхай жыве навука, якая служыць працоўным масам.

Няхай жыве Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт.

Старшыня Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту
БССР *А. Чарвякоў.*

Старшыня Савету Народных Камісараў
БССР *Яз. Адамовіч.*

Сэкратар Цэнтральнага Выканаўчага
Камітэту БССР *З. Чарнушэвіч.*

1 сьнежня 1926 г., г. Менск.

За тыдзень да юбілею ў мясцовых газэтах „Савецкая Беларусь“, „Звезда“ і „Октябрь“ (на яўрэйскай мове) быў апублікаваны шэраг артыкулаў, прысьвечаных юбілею Унівэрсытэту.

Артыкулы былі напісаны: Старшынёй Выканаўчага Камітэту, А. Г. Чарвяковым, Старшынёй Савету Народных Камісараў, Я. Адамовічам, адказным Сэкратаром КП(б)Б— т. Крыніцкім, Старшынёй Інбелькульту, У. М. Ігнатоўскім, сапраўдным сябром Інбелкульту, А. Смолічам, навуковым Сэкратаром Інбелкульту, А. М. Цьвікевічам, прафэсарамі Ун-ту: М. М. Піатуховічам, М. Б. Кролям, С. М. Мелкіх, дацэнтам Вэйнгерам Нам. Рэктара, С. Слонімам, студэнцкімі арганізацыямі і Рэктарам Ун-ту У. І. Пічэта, які ў дзень юбілею надрукаваў у газэтах: „Савецкая Беларусь“ і „Звезда“ артыкул, пад назвай: „Юбілей Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту—сьвята працоўных мас“:

„Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт быў адчынены ў вельмі цяжкіх умовах, калі гаспадарка была зруйнавана, гарады запусьцелі, насельніцтва наогул абяднела, калі над Паваложжам навісла цёмная хмара голаду, калі ўладзе Сацыялістычных Рэспублік трэба было прыняць цэлы шэраг мерапрыемстваў дзеля паратунку працоўных мас ад галоднай сьмерці. Гэтыя цяжкія ўмовы перашкаджалі даць Беларускаму Дзяржаўнаму Унівэрсытэту тыя сродкі, якія яму былі неабходны для навуковага абсталяваньня.

Моц народу выяўляецца не тады, калі жывецца добра, а тады, калі жывецца дрэнна. Ня гледзячы на цяжкія ўмовы агульнага жыцьця, пачалася вялікая праца па будаваньню Унівэрсытэту. Энтузіязм працоўных мас да будаваньня новага жыцьця, радасьць вызваленьня ад прыгнячэньня была вялікім імпульсам для тых асоб, якім савецкая ўлада даручыла вялікую справу пабудовы Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту, па выкананьню тых плянаў, якія намеціла ўлада для эканамічнага і нацыянальна-культурнага адраджэньня Беларусі.

Першыя два гады былі вельмі цяжкімі для Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту. Ён вёў барацьбу за сваё існаваньне. Ён часта ня меў неабходных сродкаў, ён ня меў сталага навучальнага абсталяваньня, ён ня меў апалу для сваіх будынкаў, і усё-ж такі, ня гледзячы на гэтыя перашкоды, імкненьне да новага жыцьця і сіла характару далі магчымасьць перамагчы ўсё тое, што стаяла супроць на шляху пабудовы Унівэрсытэту. Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт добра ведаў, што яго эканамічнае становішча павінна палепшыцца толькі тады, калі будзе скасавана зруйнаваньне Беларусі, калі яе гаспадарка будзе ўзмацняцца, і дзеля гэтага Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт упарта і бязупынна працаваў над сваім замацаваньнем, над сваёй пабудовай, над тым, каб падрыхтаваць практычных працаўнікоў, для будаваньня новага жыцьця.

Прайшлі яшчэ тры гады. Гаспадарка Беларусі пачала ўзмацняцца. Матар'яльнае становішча Унівэрсытэту стала лепшым. Унівэрсытэту ўжо ня трэба было весьці барацьбу за сваё існаваньне. Ён павёў шырокую арганізацыйную працу, каб дасканала абсталяваць Унівэрсытэт неабходным навуковым і навучальным інвэнтаром, і гэта праца, з дапамогай ураду, была зроблена. У сучасны момант Унівэрсытэт ужо мае неабходнае абсталяваньне і можа весьці ня толькі навучальную працу, але і шырокую навуковую працу.

Працоўныя масы Беларусі маюць поўнае права ганарыцца сваім Унівэрсытэтам, які захоплены рэвалюцыйным энтузіязмам, усе пяць гадоў выказваў вялікую энэргію ў сваёй арганізацыйнай працы, каб апраўдаць тыя надзеі, якія на яго пакладалі і ўрад Беларусі, і працоўныя масы.

І цяпер, у дзень вялікага юбілею—сьвята працоўных мас—Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт стаіць ужо на цьвёрдым грунце і мае цьвёрдую падставу для свайго далейшага разьвіцьця, для пашырэньня сваёй дзейнасьці сярод працоўных мас.

Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт з першых momantaў свайго існаваньня быў Унівэрсытэтам краёвым. Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт павінен быў падрыхтоўваць працаўнікоў для Беларусі. Гэта падрыхтоўка зьяўляецца зусім немагчымай, калі будучыя дзеячы ня будуць ведаць як гісторыі культуры Беларусі, таксама і яе гаспадаркі. Вось чаму ў навучальных плянах Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту беларусазнаўства займала першараднае месца. Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт павінен быў стаць вышэйшай навучальнай установай нацыянальнага тыпу. Мова працоўных мас, якая ня мела магчымасьці разьвівацца ў старыя часы, павінна была галосна раздавацца ў яго мурох. Працоўныя масы павінны былі атрымліваць адукацыю на сваёй роднай мове.

Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт прызваў для працы вельмі кваліфікаваныя сілы не беларускага пахаджэньня. Адначасна ён прыцягнуў да працы ўсіх тых беларускіх вучоных, якія далі згоду на працу ў Унівэрсытэце. І цяпер Унівэрсытэт прымае меры і павінен іх пашырыць, каб падрыхтаваць да навуковай працы сваіх студэнтаў, каб была новая навучальная зьмена, каб у Беларускім Дзяржаўным Унівэрсытэце ўсё выкладаньне вялося на тых мовах, на якіх, галоўным чынам, гутараць працоўныя масы Беларусі. Можна быць упэўненым у тым, што ў наступныя гады гэтыя мэты будуць выканаты.

Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт на працягу пяці год ужо выпусьціў са сваіх муроў 273 пэдагогаў, 130 юрыстаў, 125 эканамістаў і 170 урачоў. Усе гэтыя чырвоныя спэцыялісты працуюць і будуць працаваць на тэрыторыі Беларусі, у самай гушчы пра-

цоўных мас. Ужо гэтым адным Універсытэт паказаў, што ён зьяўляецца магутным фактарам сацыяльна-эканамічнага адраджэньня Беларусі, уздыму яе гаспадарчага і культурнага ўзроўню.

Каб даць магчымасьць рабочым і сялянам Беларусі атрымаць неабходную падрыхтоўку да вышэйшай навучальнай установы, урад Беларусі адчыніў рабочы факультэт, які ў сучасны момант добра абсталяваны, які мае добрыя лябараторыі і габінэты, і які ў сучасны момант усё выкладаньне вядзе на беларускай мове. Дзякуючы гэтаму Беларускі Дзяржаўны Універсытэт мае сталы кантынгэнт вучняў, якія будуць прадаўжаць сваю вышэйшую адукацыю ў Беларускім Дзяржаўным Універсытэце.

Зараз у Беларускім Дзяржаўным Універсытэце вучыцца 769 сялян і дзяцей іх, 366 рабочых і іх дзяцей, 1.305 служачых і іх дзяцей, з ліку якіх значная частка прыходзіцца на сялян і рабочых. Універсытэт, можа сказаць, што ён зьяўляецца рабоча-сялянскім, і што воля савецкага ўраду адносна сацыяльнага складу нашага студэнцтва выканана. Тыя нацыянальнасьці, якія жывуць на тэрыторыі Беларусі, атрымалі магчымасьць працаваць у Універсытэце. Так, беларуская працоўная маса прадстаўлена ў Універсытэце 1.502 студэнтамі, яўрэйская маса—1.133 студэнтамі, палякі—32 і расійцы—165. З кожным годам павялічаецца беларускі элемэнт у Універсытэце, з прычыны таго, што з кожным годам павялічваецца колькасьць сялян, якія імкнуцца да Універсытэту.

Беларускі Дзяржаўны Універсытэт з першых дзён свайго існаваньня стаў цэнтрам, на які зьвярнула сваю ўвагу тая беларуская моладзь, якая ня мела магчымасьці вучыцца ў Універсытэтах суседніх дзяржаў. БДУ шырока адчыніў дзьверы для гэтай моладзі, дзякуючы чаму БДУ стаў ня толькі культурным цэнтрам для Савецкай Беларусі, але таксама зьяўляецца нацыянальна-культурным цэнтрам для рабоча-сялянскіх мас і іншых краін.

Беларускі Дзяржаўны Універсытэт з першага моманту свайго існаваньня прымаў вялікі ўдзел у грамадзкай працы. На працягу пяці год ён ніколі не замыкаўся ў сьціслую сфэру сваёй акадэмічнай працы; ён адгукваўся на ўсе палітычныя і гісторыка-культурныя моманты як жыцьця Беларусі, так і сусьветнага. Беларускі Дзяржаўны Універсытэт прымаў вялікі ўдзел у бягучай працы кіруючых органаў Беларусі. Ня гледзячы на ўмовы свайго жыцьця, Беларускі Дзяржаўны Універсытэт на працягу пяці год арганізаваў лекцыі для шырокіх колаў працоўных ня толькі ў Менску, але і на правінцыі. Дзякуючы гэтаму Універсытэт увесь час карыстаўся вялікай увагай з боку працоўных мас. Тая прафэсура, якая на працягу пяці год працавала ў нашым Універсытэце, якая аддала ўсе свае сілы і ўсе свае здольнасьці працоўным масам, працавала з вялікім энтузіазмам і напружанасьцю, упарта перамагаючы тыя перашкоды, якія яна сустракала ў сваёй навуковай і навучальнай працы. З дапамогай ураду, Наркамасьветы, Народнага Камісарыяту Аховы Здароўя, Менакрвыканкому і іншых устаноў былі пабудаваны неабходныя ўстановы, інстытуты, ляб раторыі і габінэты, якія далі магчымасьць весьці і навуковую і навучальную працу. Шэраг навуковых прац, якія былі напісаны настаўніцкім пэрсаналам Універсытэту, удзел Універсытэту ў розных навуковых зьездах як на Беларусі, так і на абшарах СССР, а таксама і за межамі, утварылі Універсытэту вялікую навуковую рэпутацыю, якой ён карыстаецца паміж іншымі больш старымі Універсытэтамі і іншымі навучальнымі ўстановамі. Настаўніцкі пэрсанал прымаў вялікі ўдзел у працах Інстытуту Беларускае Культуры, Дзяржпляну, Народнага Камісарыяту Аховы Здароўя, Народнага Камісарыяту Асьветы, Народнага Камісарыяту Грашовых Спраў і тым самым меў удзел у практычным будаваньні новага жыцьця.

Наша студэнцтва ад сахі і ад станка, з маладым энтузіазмам і з вялікай прыхільнасьцю да навукі працавала ва Універсытэце, каб падрыхтаваць сябе да далейшай навуковай і практычнай працы.

Універсытэт стаіць на цьвёрдым грунце. У наступныя часы ён будзе весьці таксама вялікую арганізацыйную працу. Ён пашырыць сваю навуковую працу. Ён арганізуе розныя курсы і лекцыі для працоўных мас, ён аддасьць свае сілы на вывучэньне і дасьледваньне як мінулага, гэтак і сучаснага Беларусі. Працоўныя масы могуць быць упэўнены ў тым, што рэвалюцыйны энтузіазм з імкненьнем будаваць новае сацыялістычнае жыцьцё зьявіцца тэй зоркай, якая будзе асьвятляць шлях жыцьця Беларускага Дзяржаўнага Універсытэту на новае пяцігодзьдзе.

Беларускі Дзяржаўны Універсытэт з вялікай радасьцю сьвяткуе сьвята працоўных мас і з вялікім здаваленьнем ён можа сказаць, што ён выканаў волю і жаданьні савецкага ўраду і працоўных мас".

5-га сьнежня ў 1-ым Беларускім Тэатры адбылося ўрачыстае пасяджэньне, па выпадку сьвяткаваньня пяцігодзьдзя Ун-ту. На ўрачыстым пасяджэньні прысутнічалі прадстаўнікі ўраду, партыйных, прафэсыянальных арганізацый, увесь навуковы пэрсанал БДУ. Паміж прысутнымі былі Старшыня Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту

А. Г. Чарвякоў, Старшыня Савету Народных Камісараў Я. Адамовіч, адказны Сэкратар КП(б)Б т. А. І. Крыніцкі, Народны Камісар Асьветы А. В. Баліцкі. Нам. Нар. Кам. Асьветы П. І. Валасевіч і інш. асобы.

Пасяджэньне было адчынена, ад імя Юбілейнага Камітэту, Народным Камісарам Асьветы т. Баліцкім, які сказаў наступную прамову:

„Таварышы! 5 год таму назад, у самым пачатку савецкага будаўніцтва на Беларусі, пачаў сваю працу Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт. Зарадзіўся ён у пэрыод упартай грамадзкай барацьбы, рос у абставінах голаду і холаду, і толькі напружаная воля перамогшых у барацьбе рабочых і сялян і глыбокае разуменьне значэньня навукі для жыцьця і працы савецкае дзяржавы дапамаглі арганізаваць і наладзіць працу ў вышэйшых школах, у тым ліку і ў Беларускім Дзяржаўным Унівэрсытэце.

Кваліфікаваныя працаўнікі, якія выпускаюцца з вышэйшых навучальных устаноў, гэтак сама як з усякіх нізшых школ, павінны быць адукаваны і выхаваны так, каб яны сваёй працай узмацнялі сацыялістычныя элемэнты ў нашай краіне і замацоўвалі-б дыктатуру пралетарыяту. Гэта магчыма зрабіць толькі ў тым выпадку, калі большасьцю ў вышэйшых навучальных установах, як і ва ўсіх іншых школах, будуць рабочыя і працоўныя сяляне. Ва ўсе культурна-асьветныя ўстановы прымаюцца ў першую чаргу рабочыя і працоўныя сяляне; пры вышэйшых навучальных установах створаны рабочыя факультэты, якія даюць магчымасьць рабочаму ад варстату і бяднейшаму сялянству, не атрымаўшым ў звычайных школах адпаведнай адукацыі, падрыхтавацца дзеля паступленьня ў вышэйшую навучальную ўстанову.

Савецкая дзяржава забясьпечвае рабочых і бяднейшых сялян на працягу іх навучальнай працы ў гарфшколах, тэхнікумах, рабфаках і ВНУ стыпэндыяй. У БДУ карыстаюцца стыпэндыямі ўсе студэнты рабфаку і 45 проц. студэнтаў іншых факультэтаў. Праўда, гэта ня можа здаволіць цалком усіх, якія ня могуць вучыцца без падтрыманьня дзяржавы, але матар'яльная забясьпечанасьць студэнцтва будзе расьці разам з палепшаньнем дабрабыту рабочых і сялян, разам з ростам матар'яльных магчымасьцяй рэспублікі.

Перамога рабочых і сялян прынесла працоўным Беларусі адначасна з сацыяльным вызваленьнем і нацыянальнае. Усе школы працуюць на роднай мове, ствараецца культура і навука прыгнечаных царызмам нацыянальнасьцяй, і ў гэтай працы павінен вялікую ролю адыграць Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт: ён павінен падрыхтаваць культурных працаўнікоў і спэцыялістых, якія ведаюць мову, быт і ўмовы жыцьця працоўных тых нацый, сярод каторых ім прыйдзецца працаваць. Свае навучальныя пляны і дысцыпліны Унівэрсытэт павінен прыстасаваць да беларускіх умоў, а сваю навуковую працу накіраваць на вывучэньне мінулага і сучаснага Беларусі. Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт уступіў на гэты шлях, і другое пяцігодзьдзе яго працы пойдзе пад знакам узмацненьня і пашырэньня гэтага напрамку. Унівэрсытэт паступова пераходзіць на беларускую мову выкладаньня; пры ім існуюць беларуская, яўрэйская і польская сэкцыі, якія падрыхтоўваюць адпаведных культурных працаўнікоў для рабочых, і сялян працоўных гэтых нацыянальнасьцяй.

Выпускаемыя з Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту будуць штогодна ўзмацняць шэрагі беларускай інтэлігенцыі: узмацняць колькасна і ідэалёгічна.

У нашых умовах нацыянальнай рэспублікі, складанага нацыянальнага пераплёту, адсутнасьці вялікага кадру пралетарыяту, налічча дробна-буржуазнага нацыянальных перажыткаў сярод інтэлігенцыі і сялянства—правільная лінія ў нацыянальным пытаньні ў мурох ВНУ і тэхнікумаў зьяўляецца значнай гарантыяй зьліквідаваньня дробна-буржуазнага нацыянальнага перажытку і сярод інтэлігенцыі наогул.

Барацьба з нацыянальна-дэмакратычным сьветапаглядам, замацоўваньне клясавай сьвядомасьці студэнтаў усіх нацый і хутчэйшага правядзеньня беларусізацыі зьяўляецца неадкладнай задачай Унівэрсытэту.

Мінула пяць год, як пачаў сваю працу БДУ. За гэты час ён афармiўся арганізацыйна, навукова і, наогул, як вышэйшая школа. Зараз БДУ зьяўляецца адным з лепшых Унівэрсытэтаў, пабудаваных у часы рэвалюцыі.

Пажадаем Унівэрсытэту, каб, уступаючы ў другое пяцігодзьдзе сваёй працы, ён канчаткова афармiўся, як вышэйшая навучальная ўстанова, і з сваіх шэрагаў каб даваў упартых барацьбітоў за інтарэсы рабочае клясы“.

Потым Рэктар Унівэрсытэту У. І. Пічэта сказаў прамову, у якой ахарактэрызаваў дзейнасьць і жыцьцё Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту за пяць год яго існаваньня.

Дацэнт па катэдры гісторыі Беларусі В. Д. Друшчыц выступіў з прамовай акадэмічнага характару, на тэму: „Дыфэрэнцыяцыя гарадоў напярэдадні палучэньня імі Магдэбургскага права“. Пасьля сканчэньня прамовы В. Д. Друшчыца пачаліся прывітаньні. Першым вітаў БДУ ад імя Цэнтральнага Камітэту Камуністычнай Партыі (бальш.) Беларусі Адказны Сэкратар, КП(б)Б—т. А. І. Крыніцкі, які сказаў наступнае прывітаньне:

„Перадаю навуковым супрацоўнікам БДУ і студэнтам гарачы прывет ад імя Цэнтральнага Камітэту Камуністычнай Партыі (бальшавікоў) Беларусі.

Камуністычная партыя—партыя пралетарыяту—заўсёды высока цаніла значэньне навукі ў рэвалюцыйнай барацьбе пралетарыяту, для справы сацыялістычнага будаўніцтва. Ня дзіва, што толькі рабочая дзяржава вырашыла і ў БССР задачу арганізацыі Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту. Ён арганізаваны толькі пры савецкай уладзе, ня гледзячы на жабрацтва, зруйнаванасьць, многія недахваты пяць год таму назад. І надалей савецкая ўлада і камуністычная партыя ў БССР будуць дапамагаць разьвіцьцю БДУ, разварачваньню яго працы, яго далейшаму ўзмацненьню.

Ня дзіва, што пралетарыят і яго партыя высока цэняць навуку іменна таму, што ў аснове рэвалюцыйнай барацьбы пралетарыяту і сацыялістычнага будаўніцтва ляжыць навуковая сыстэма марксізму „Марксізм—законны насьледнік лепшага, што стварыла чалавецтва ў XIX веку ў асобе нямецкай філёзофіі, ангельскай палітычнай эканоміі, французскага сацыялізму". Марксізм зьяўляецца згусткам усяго багацьця чалавечых ведаў, якое накоплена к XIX сталецьцю. І мы, камуністычная партыя нашай краіны, і яе атрад —КП(б)Б—вялі і вядзём нашу барацьбу за сацыялістычнае будаўніцтва, кіруем краінай, вучым рабочых і ўсіх працоўных на аснове марксізму, разьвітага і дапасаванага ў умовах імпэрыялістычнай эпохі капіталізму,—на аснове ленінізму.

Работнікаў навукі, моладзь, штов ядзе навуковую самаапрацоўку, і нас, рэвалюцыянэраў, нас, камуністычную партыю пралетарыяту, яднае тое, што асновай і фундамантам усёй нашай работы зьяўляецца навука.

Якое-ж значэньне 5-годзьдзя БДУ ў культурным разьвіцьці БССР?

За апошнія месяцы наша рэспубліка адзначае ўжо пятае вялікае культурнае сьвята. Гэта гаворыць многа аб нашым культурным росьце і разьвіцьці, аб тым, што толькі Кастрычнікаўская рэвалюцыя магла стварыць і стварыла вялікія магчымасьці для культурнага разьвіцьця нацыянальнасьцяў, што насяляюць БССР, раней прыгнечаных.

Мы нядаўна адзначылі

25-годзьдзе навуковай дзейнасьці Ўладзімера Іванавіча Пічэты.

Гэтым юбілеем мы адзначылі ня толькі заслугі буйнага вучонага, які многа сіл аддаў вывучэньню гісторыі, эканомікі нашай краіны і, асабліва, нашай рэспублікі—Беларусі.

Асабліва важна тое, што ў гэты юбілей мы адзначылі Ўладзімера Іванавіча, як прадстаўніка тых навуковых работнікаў, якія выраслі на глебе рускай навукі, з прычыны гістарычных умоў больш багатай і больш разьвітай у параўнаньні з навукай, якая вырасла на глебе Беларусі, якая атрымала шырокую магчымасьць разьвівацца толькі пасьля Кастрычнікавай рэвалюцыі. Мы адзначылі таго прадстаўніка рускай навукі, які прышоў у БССР у вельмі цяжкія ў сэнсе магчымасьцяй культурнай работы часы, каб аддаць свае веды, сілу, энэргію справе культурнага росту і разьвіцьця краю, прыпыненага ў сваім росьце палітыкай царскага ўраду, каб тым самым дапамагаць беларускай культуры разьвіць усе свае магчымасьці ў умовах пралетарскае дзяржавы.

Юбілеем заслужанага прафэсара Пічэты наша рэспубліка падкрэсьлівае вялізную важнасьць цясьнейшай сувязі навуковай думкі, навуковага будаўніцтва і вышэйшай школы БССР з работай і будаўніцтвам іх у Саюзе Савецкіх Сацыялістычных Рэспублік.

Таксама нядаўна мы сьвяткавалі

юбілей паэты Якуба Коласа.

Справа ня толькі ў тым, што мы ў асобе Якуба Коласа адзначылі вялікага мастака слова,—мы адзначылі аднаго з нямногіх сялянскіх пісьменьнікаў, важных ва ўсёй сусьветнай літаратуры.

Юбілеем Якуба Коласа мы адзначылі пэўны працэс у нашым культурным разьвіцьці і ў радох нашай, пераважна, беларускай інтэлігенцыі, якая ўзрасла на сялянскай глебе,—працэс выхаду з рамак сялянскай абмежаванасьці. Мы падкрэсьлілі ў юбілеі Якуба Коласа, поступова выяўляючы сябе выхад з рамак абмежаванасьці дробна-буржуазнага нацыянальнага руху, дробна-буржуазнага нацыяналізму.

Якуб Колас,—і ўсё, што адносіцца да яго, праўда, з некаторымі асаблівасьцямі, гэта-ж можна было-б сказаць і ў адносінах Янкі Купалы,—Якуб Колас выяўляе ў апошнія гады зусім вызначаныя тэндэнцыі набліжэньня да пралетарскіх пазіцый. Гэтым ён адбівае кіраўніцтва партыі, якое ўсё ўзмацняецца, у дачыненьні да сялянства, будаўніцтва сацыялізму, якое ўсё пашыраецца ў нашай вёсцы пад кіраўніцтвам камуністычнай партыі, кіраўніцтва пралетарыяту і камуністычнай партыі, якое ўсё павялічваецца ў нацыянальнай палітыцы і ў культурным будаўніцтве БССР.

У БССР нядаўна скончылася

акадэмічная канфэрэнцыя

па пытаньнях беларускага правапісу і беларускае азбукі. Усім зразумела вялікае навуковае значэньне яе працы для культурнага будаўніцтва ў БССР.

Аднак, яна падкрэсьлівае і агульны палітычны момант: толькі нацыянальная палітыка пралетарскай дзяржавы і камуністычнай партыі здолела стварыць і ўвесь час павялічвае—у адпаведнасьці з гаспадарчым і культурным ростам краю—магчымасьці разьвіцьця культуры раней адсталай нацыянальнасьці, разьвіцьця ў нацыянальных формах пры пралетарскай і інтэрнацыянальнай сутнасьці і зьмесьце.

Акадэмічная канфэрэнцыя мае палітычнае значэньне і ў тым сэнсе, што яна падкрэсьлівае міжнароднае значэньне нашага будаўніцтва БССР. Яна адзначае, што ўсё лепшае ў беларускім нацыянальным руху—ня толькі ў нашым краі, але і за кардонам, ня толькі з радоў сялянства, але і з радоў інтэлігенцыі—прызнае правільнасьць палітыкі пралетарыяту і камуністычнае партыі.

Праўда, у зьвязку з акадэмічнай канфэрэнцыяй выкрылася ў радох нашае інтэлігенцыі некаторая нацыянал-дэмакратычная плынь, а таксама плынь у культурным будаўніцтве БССР, якая вядзе па сутнасьці да адрыву яго ад запросаў селяніна і рабочага, да здаваленьня запросаў толькі невялікай часткі інтэлігенцыі. Аднак, такія настроі знаходзяць мала прыхільнікаў у „вярхох" інтэлігенцыі. Такія настроі не зьяўляюцца характэрнымі для ўсёй інтэлігенцыі БССР у цэлым, асабліва для яе асноўнай масы, нізавой інтэлігенцыі, якая вядзе непасрэдна культурнае будаўніцтва. У вогуле ў адносінах інтэлігенцыі БССР мы прызнаём, што большасьць яе працуе, жадае сумленна дапамагаць савецкай уладзе і камуністычнай партыі, пры гэтым усё больш расьце і паглыбляецца ў будаўніцтва тая частка інтэлігенцыі, якая ня толькі ў жаданьнях, але і ў поўнай меры на справе ўмее праводзіць пралетарскі напрамак і працаваць пад кіраўніцтвам партыі.

У вогуле акадэмічная канфэрэнцыя мела станоўчае і дзелавое і палітычнае значэньне, якое выходзіць па-за межы БССР.

Сёньня мы таксама сьвяткуем

3-годзьдзе „Маладняка".

Апроч таго, што ў гэтыя ўгодкі мы адзначаем такіх буйных растучых мастакоў якія ўзрасьлі на глебе заваёвы Кастрычніка, як Міхась Чарот, Міхась Зарэцкі, Александровіч і іншыя,—3-ія ўгодкі „Маладняка" падкрэсьліваюць вялікі культурны рост нашае рабочае і сялянскае моладзі, выяўляюць нарастаньне нашай новай рабоча-сялянскай інтэлігенцыі, якая працуе і будуе культуру пад сьцягам пралетарыяту і камуністычнай партыі. Мы адзначаем у „Маладняку" тую новую ўсё больш мацнеючую і пашыраючую сябе гушчу новае пасьля-кастрычнікавае інтэлігенцыі, якая актыўна ня толькі хоча, але і ўмее праводзіць новае будаўніцтва, праводзіць яго з поўным аптымізмам і ўпэўненасьцю ў перамозе пралетарыяту і працуе пад лёзунгам „сацыялістычнага адраджэньня" Беларусі.

Сёньня мы можам сказаць: мы ганарымся, што ў нас у БССР вырасла, расьце і мацнее такая прыгожая арганізацыя, як „Маладняк", адбіваючая вельмі важную і каштоўную плынь у культурным разьвіцьці БССР.

І сёньня, нарэшце, мы сьвяткуем

пяцігодзьдзе БДУ.

Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт павінен зьяўляцца і ўсё больш зьяўляецца асноўным фактарам нашага культурнага будаўніцтва і разьвіцьця. Ён у сваёй працы павінен, як у фокусе, зьбіраць усе ніты і патокі нашага культурнага будаўніцтва на пралетарскім, сацыялістычным шляху. Мы лічым, што ў гэтым сэнсе праца яго павольна, але стала ўзьнімаецца і мацнее,—узьнімаецца і мацнее, не зважаючы на некаторыя недастачы і недахваты і яшчэ далёка ня зжытыя цяжкасьці ў працы БДУ.

БДУ разгортвае працу на аснове самай шчыльнай сувязі з навуковаю думкаю і будаўніцтвам усяго Саюзу. БДУ ўсё больш уцягвае ў сваю працу тую беларускую інтэлігенцыю, якая расьце, вылучаецца. БДУ усё ў большай меры згуртоўвае сваю працу на момантах, важных па мясцовых умовах для БССР. БДУ усё лепш выхоўвае рабоча-сялянскую інтэлігенцыю БССР, усё больш уцягваючы ў свае сьцены рабоча-сялянскую моладзь, павялічваючы працу ў галіне пралетарскага яе выхаваньня. БДУ павольна займае ўсё больш значнае месца і па-за межамі БССР.

Такая ацэнка 5-цігодзьдзя БДУ ляжыць у аснове тых задач, якія мы, камуністычная партыя Беларусі, вызначаем для далейшай працы БДУ.

(Дакладчык пераходзіць на беларускую мову).

1)БДУ павінен стаць на чале ідэалёгічнай барацьбы пралетарыяту за пралетарскі шлях разьвіцьця культуры ў БССР.

2) БДУ павінен даць рэспубліцы пралетарскіх спэцыялістаў сацыялістычнага будаўніцтва. Гэта задача асабліва важная, бо нам для вырашэньня самых складаных праблем, якія сталі перад савецкай уладай і камуністычнай партыяй у БССР, патрэбна шмат навукова-падрыхтаваных, культурных, здольных праводзіць практычную працу, спэцыялі-

стых. Пералічу галоўныя з такіх праблем: а) сацыялістычнае перабудаваньне дробнай, вельмі распыленай, у мінулым безнадзейна ішоўшай да аб'яднаньня сялянскай гаспадаркі, устаноўка яе на шлях „обобществления"; б) праблема разьвіцьця прамысловасьці ў Беларусі, дзе царская палітыка затрымлівала прамысловае разьвіцьцё; в) праблема крызісу мястэчка, крызісу яўрэйскай перанаселенасьці, якая зьяўляецца цяжкаю спадчынаю ўсёй чорнасоценнай палітыкі царскага ўраду; г) вырашэньне ва ўсім будаўніцтве нацыянальнага пытаньня ва ўмовах шматнацыянальнай рэспублікі, дзе нацыянальнае пытаньне пераплятаецца з пытаньнем адносін гораду і вёскі, з пытаньнем рознага культурнага разьвіцьця нацыянальнасьцяў і г. д.; д) разьвіцьцё беларускай культуры, якая ў працягу некалькіх вякоў была адсталаю і прыдушанаю. Ёсьць шмат іншых праблем таксама складаных, таксама важных для БССР.

3) Задача БДУ даць рэспубліцы грамадзкіх працаўнікоў спэцыялістых, якія будуць весьці ня толькі навуковую працу ці працу спэцыялістага, але будуць таксама браць актыўны ўдзел ва ўсім грамадзкім жыцьці БССР, ва ўсім будаўніцтве, як сьвядомыя прыхільнікі пралетарскага напрамку будаўніцтва, якія працуюць пад кіраўніцтвам камуністычнай партыі.

4) БДУ павінен у сваіх сьценах правільна вырашаць нацыянальную праблему. Кастрычнікавая рэвалюцыя правільна вырашыла нацыянальнае пытаньне ўжо таму, што надала для ўсіх нацыянальнасьцяй роўнае права і роўныя магчымасьці разьвіцьця. Задача БДУ ў гэтых адносінах ва ўмовах шматнацыянальнай рэспублікі складаная, але яна павінна вырашацца—і вырашаецца—так, каб сапраўды ваўсёй працы БДУ знаходзілі патрэбны адбітак інтарэсы і запросы працоўных усіх нацыянальнасьцяй БССР.

І асабліва пры гэтым БДУ павінен заўсёды мець перад сабою задачу беларусізацыі, задачу, зьвязаную з запросамі і патрэбамі большасьці жыхарства БССР—беларускай нацыянальнасьці. І гэта патрэбна ня толькі таму, што беларусы ў БССР зьяўляюцца большасьцю, а якраз таму, што беларускае жыхарства зьяўляецца пераважна сялянскім, у адносінах да якога пралетарыят павінен прыстасаваць сваё кіраўніцтва, дамагчыся культурнага ўздыму, зьнішчыць культурную адсталасьць, якая пакінута ад царскага часу.

5) БДУ ўсёй сваёй працай павінен стаць самаю неабходнаю часткаю ўсяго сацыялістычнага будаўніцтва БССР і, тым самым, адным з прыцягваючых цэнтраў для рэвалюцыйнага руху ў Заходняй Беларусі.

Яшчэ раз перадаю шчырае прывітаньне ўсім вам.

Наша шчырае жаданьне, каб БДУ на справе ў поўнай меры стаў кузьняю спэцыялістаў БССР на сацыялістычным шляху.

Наша пажаданьне, каб БДУ выкаваў добрых спэцыялістых—грамадзкіх працаўнікоў, якія павядуць будаўніцтва, якія будуць гатовы да барацьбы пад сьцягам пралетарыяту і камуністычнай партыі, пад сьцягам Маркса і Леніна.

Ад імя Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту выступіў Старшыня, А. Г. Чарвякоў, які адзначыў вялікія дасягненьні Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту за пяць год, ня гледзячы на тыя цяжкія матар'яльныя абставіны, у якіх ён быў заснаваны і разьвіваўся. Адзначаючы дзейнасьць Ун-ту, т. Чарвякоў застанавіў сваю ўвагу на дзейнасьці ўсіх навуковых працаўнікоў, якія працавалі ў БДУ, ня лічучыся з усімі тымі перашкодамі, якія стаялі на шляху іх жыцьця і працы. А. Г. Чарвякоў асобна адзначыў дзейнасьць Рэктара БДУ, праф. У. Пічэта, якому ён, ад імя працоўных мас Беларусі, прынёс прывітаньне, па выпадку яго юбілею, на якім ён сам ня мог прысутнічаць, а таксама прынёс шчырую пралетарскую падзяку за яго працу ў Ун-це.

Старшыня Савету Народных Камісараў Я. А. Адамовіч у сваім прывітальным слове таксама адзначыў усе дасягненьні БДУ, а таксама адзначыў тую ролю, якую Беларускі Дзяржаўны Унівэрсытэт меў для нацыянальна-культурнага адраджэньня Беларусі.

Я. А. Адамовіч таксама адзначыў, што Ун-т, дзякуючы сваёй навуковай працы, увайшоў у сувязь з рознымі вышэйшымі навучальнымі ўстановамі і, асабліва, з польскімі Ун-тамі. Потым былі прынесены прывітаньні ад імя ЦК Саюзу Белпрацасьветы, Інбелкульту, прадстаўнікоў студэнцкіх арганізацый, камсамолу, падшэфных частак і інш. устаноў. Пасьля сканчэньня прывітаньняў Рэктар Ун-ту У. І. Пічэта ў сваім адказным слове, ад імя Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту, прынёс шчырую падзяку ўсім тым, хто зрабіў гонар Б. Д. У. тым, што ён быў прысутным на ўрачыстым пасяджэньні. Рэктар Ун-ту заверыў урад Беларусі і прадстаўнікоў партыйных арганізацый, што БДУ будзе высока трымаць рэвалюцыйны сьцяг, і што ўсе прафэсары, выкладчыкі і студэнты будуць з энтузіазмам будаваць новае сацыялістычнае жыцьцё. Рэктар адзначыў, што ўся гісторыя дзейнасьці Ун-ту будзе апублікавана ў бліжэйшыя часы на сродкі, якія адпушчаны для выданьня гісторыі Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту Саветам Народных Камісараў Беларусі.

Па выпадку юбілею Ун-ту ім было атрымана шмат прывітаньняў, адрасоў, тэлеграм і лістоў. Прывітаньні паступілі: ад імя Акадэміі СССР, Беларускай Дзяржаўнай Сельска-Гаспадарчай Акадэміі, Віцебскага Вэтэрынарнага Інстытуту, Латвійскага Унівэр-

сытэту, Праскага Ун-ту, Унівэрсытэту Эстоніі, Варшаўскага Ун-ту, Кракаўскага Ун-ту, Львоўскага Ун-ту, Ун-ту ў Любліне, прафэсараў А. Еўлахава, Гарбунова, А. А. Савіча, С. З. Кацэнбогена і Н. Н. Краўчэнка, акад. С. Ф. Платонава, праф. М. К. Любаўскага, Камуністычнага Ун-ту імя Зіновьева, Смаленскага Ун-ту, Харкаўскага Мэдыцынскага Інстытуту, Ленінградзкага Горнага Інстытуту, акад. С. Ф. Ольдэнбурга, акад. Крачкоўскага, Смаленскага Губана, камісара Юстыцыі Сэгаля, Рэдакцыі „Красного Студенчества" ў Маскве, Цэнтральнага Бюро Беларусазнаўства ў Маскве, Выканбюро Томскага Ун-ту, ад студэнтаў 1-га выпуску Пэдагогічнага Факультэту, Нам. Дырэктара Ленінскай Бібліятэкі ў Маскве, Барысаўскага Тэхнікуму, Магілеўскага Тэхнікуму, Акушорскага Тэхнікуму, Віцебскага Мастацкага Тэхнікуму, Мазырскага Пэдтэхнікуму, групы быўш. студэнтаў з Магілева. Кіяўскага Мэдінстытуту, Кіяўскага Інстытуту Народнае Асьветы, Харкаўскага Інстытуту Народнае Асьветы, Адэскага Інстытуту Народнае Асьветы, Выканаўчага Бюро Пралетарскага Студэнцтва ў Кіяве, Наркамасьветы Грузіі, Наркамасьветы УССР, Нам. Наркамасьветы СССР т. Хадароўскага, 1-га МДУ, 2-га Маскоўскага Дзяржаўнага Ун-ту, Ленінградзкага Дзяржаўнага Ун-ту, Інстытуту Народнай Гаспадаркі імя Плеханава, Рэктара Эрыванскага Ун-ту, Рэктара Азербайджанскага Ун-ту, Варонескага Ун-ту, Саратаўскага Ун-ту, прадстаўнікоў беларускай інтэлігенцыі з Коўна, прадстаўнікоў беларускай інтэлігенцыі з Рыгі, Эстонскага Ун-ту, праф. Салаўёва, Упаўнаважанага Нар. Кам. Чужаземных Спраў СССР пры ўрадзе БССР т. Казюра, Іркуцкага Ун-ту, Вайскова-Мэдыцынскай Акадэміі РККА, паверанага ў справах СССР у Латвіі т. Баркусэвіча, Нар. Кам. Асьветы Туркмэнскай Рэспублікі, Адэскага Мэдінстытуту, Чэскага Ун-ту ў Браціславе, праф. Маскоўскага Ун-ту П. І. Карузіна, члена Беларускага Дзяржпляну, Беларуска-Украінскага студэнцтва ў Празе, прадстаўнікоў полацкіх выкладчыкаў, Літоўскага Ун-ту, акадэмічнага цэнтру Узбекскага Наркамасьветы, Лядзінскай сямёхгодкі. Беларускага Дзяржаўнага Тэатру, Віцебскага Дзяржаўнага Тэатру, Усесаюзнага Цэнтральнага Савету Прафэсыянальных Саюзаў, Выканбюро Прафэсыянальных Сэкцый 1-га Маскоўскага Ун-ту, Выканбюро Інстытуту Нар. Гаспадаркі, Рэктара Вэтарынарнага Інстытуту ў Віцебску, Прэзыдыуму Пензенскага Губпрасьвета, ад быўш. студэнтаў з Мозыра: Харлапа, Бандарэнка і Пузікава, Дукорскай сямёхгодкі, прафсэкцый Эрыванскага Ун-ту, прафкому Харкаўскага Мэдыцынскага Інстытуту, студэнцтва Днепра-Пятроўскага Горнага Інстытуту, Выканбюро Ленінградзкага Ун-ту, Яўрэйскага Пэдтэхнікуму ў Менску, Горацкага Рабочага факультэту, Цэнтральнай Дасьледчай Працоўнай Школы, яўрэйскіх культурных арганізацый у Менску.

Пасьля ўрачыстага пасяджэньня адбыўся канцэрт, у гонар Ун-ту, які быў арганізаваны Менскім Музычным Тэхнікумам.

У дзень юбілею а 12-ай гадзіне была арганізавана дэманстрацыя БДУ, у якой прымалі ўдзел прафэсары, выкладчыкі і студэнцтва БДУ. Студэнцтва направілася да будынку, у якім знаходзіцца ЦК КП(б)Б. Ад імя ЦК КП(б)Б віталі Ун-т: т. т. Галадзед і Абрамчук. Потым удзельнікі маніфэстацыі направіліся да будынку Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту. Ад імя студэнтаў Ун-ту і прафэсуры вітаў Цэнтральны Выканаўчы Камітэт Рэктар БДУ У. Пічэта, які прынёс Цэнтральнаму Выканаўчаму Камітэту шчырую падзяку за адчыненьне на Беларусі Ун-ту.

Ад імя Цэнтральнага Выканаўчага Камітэту выступіў А. Г. Чарвякоў, які вітаў БДУ па выпадку юбілею і падкрэсьліў тыя задачы і мэты, якія стаяць перад Ун-там на шляху сацыялістычнага будаўніцтва.

У панядзелак, 13 сьнежня, у 1-ым Беларускім Тэатры адбыўся агульна-студэнцкі сход, на якім зрабіў даклад аб дзейнасьці Ун-ту Рэктар У. І. Пічэта, а прафэсары С. Д. Камінскі і С. Я. Вольфсон падзяліліся сваімі ўспамінамі адносна першых момантаў жыцьця Ун-ту. Агульны сход адбываўся пад старшыствам Старшыні Выканбюро Прафсэкцый т. Башмачнікава. Былі прачытаны атрыманыя студэнцкімі арганізацыямі прывітаньні і быў паўтораны канцэрт Музычнага Тэхнікуму.

28 сьнежня адбылося пасяджэньне, прысьвечанае беларускаму пісьменьніку, Якубу Коласу, па выпадку 20-годзьдзя яго літаратурна-творчай дзейнасьці. Пасяджэньне адбывалася пад старшынствам Рэктара Ун-ту, які ў сваім уступным слове прынёс прывітаньне ад імя Беларускага Дзяржаўнага Ун-ту. Праф. М. М. Піатуховіч зрабіў даклад на тэму „Асноўныя моманты ў творчасьці Якуба Коласа", І. Замоцін зрабіў даклад, на тэму „Сымон-Музыка, як аўтабіографія поэты" і П. А. Бузук зрабіў даклад на тэму „Язык Якуба Коласа". Пасьля пасяджэньня народны поэт Якуб Колас прачытаў ненадрукаваны свой твор „Адукацыя".

10-га студзеня адбылося ўрачыстае пасяджэньне, прысьвечанае памяці Бакуніна, па выпадку 100-годзьдзя са дню яго нараджэньня. Пасяджэньне адбылася пад старшынствам Рэктара У. І. Пічэта, які ў сваім уступным слове ахарактарызаваў агульнае значэньне дзейнасьці М. А. Бакуніна для сусьветнай рэвалюцыі, а прафэсар В. Н. Перцаў і дацэнт І. В. Герчыкаў зрабілі даклады на тэму: „Бакунин и революция" і „Бакунин — безбожник".

Жыцьцё Мэдыцынскага Факультэту Беларускага Дзяржаўнага Ун-ту ў 1926-27 акад. годзе.

У 1926-27 акадэмічным годзе Мэдыцынскі Факультэт уступіў у 6-ты год свайго існаваньня. У маі мес. 1926 г. адбываліся перавыбары Дэканату. Згодна з гэтым Дэканат склаўся гэткім чынам: Дэкан—праф. па катэдры хірургіі С. М. Рубашоў, Нам. Дэкана—асыстэнт па катэдры дзіцячых хвароб К. Т. Папоў і сэкратар-студэнт Бандарэнка Д. П. Агульнае жыцьцё Мэдыцынскага факультэту адбылася ў дзейнасьці прадметных камісій, якія адбываліся дваякім чынам. Прадметныя камісіі сабіраліся кожная паасобку для вырашэньня тых спраў, якія падлягалі кампэнтэнцыі прадметнай камісіі. Акрамя гэтага, на працягу першай паловы акадэмічнага году адбываліся агульныя сходы ўсіх прадметных камісій, якія разгледжвалі пытаньні, якія мелі адносіны да жыцьця ўсяго Факультэту ў цэлым. На гэтых сходах адпаведныя даклады былі зроблены Рэктарам Ун-ту заслужаным праф. У. І. Пічэта, Нам. Рэктара—дац. С. З. Слонімам і Дэканам Факультэту—праф. С. М. Рубашовым. Усяго на Мэдыцынскім Факультэце існавала 6 прадметных камісій. Склад прадметных камісій і назва камісій былі наступныя:

1. Тэрапэўтычная прадмет. камісія ў складзе:

1-й тэрапэўтычнай клін., 2-й тэраўпэтыч. клін. і скурна-вэнэрычнай клін.

Бюро камісіі: старшыня—прафэсар Мелкіх С. М., нам. старшыні—д-р Гінзбург і сэкратар—студ. Рыво.

2. Хірургічная прадмет. камісія ў складзе:

1-й хірургічнай клін., 2-й хірургічнай клін., акуш.-гінеколёгічнай клін., вочнай клін. і клін. вуха, горла і носа.

Бюро камісіі: старшыня—прафэсар Рубашоў С. М., намесьнік старшыні—д-р. Паўтаў і сакратар—студ. Кавалёнак.

3. Нэрвова-псыхіятрычная прадмет. камісія ў складзе:

нэрвовай клінікі, дзіцячай клінікі і псыхіятрычнай клінікі.

Бюро камісіі: старшыня—прафэсар Кроль М. Б., нам. старшыні—д-р Папоў К. Т. і сэкратар—студэнт Фешчэнка.

4. Бактэрыолёгічная прадмет. камісія ў складзе:

катэдры мікробіолёгіі, агульнай гігіены, сацыяльнай гігіены і аддзельных навуковых працаўнікоў ад дзіцячай клінікі і 1-й і 2-й тэрапэўтычных клінік.

Бюро камісіі: старшыня—прафэсар Эльберт Б. Я., нам. старшыні—д-р Магілеўчык З. К. і сэкратар—студэнт Анікейчык.

5. Прыродазнаўча-навучальная прадмет. камісія ў складзе:

катэдры фізіолёгіі, зоолёгіі, фармаколёгіі, біолёгічнай хіміі, неарганічнай хіміі, фізычнай хіміі, арганічнай хіміі, аналітычнай хіміі і фізыкі.

Бюро камісіі: старшыня—прафэсар Прылежаяў Н. А., нам. старшыні—д-р Тарановіч.

Склад прафэсароў Мэдыцынскага Факультэту павялічыўся тым, што на катэдру агульнай гігіены быў запрошан праф. Экзамплярскі М. І. Да гэтага моманту выкладаньне па катэдры агульнай гігіены часова было даручана праф. Эльберту Б. Я., які быў так ласкаў, што згадзіўся весьці заняткі па гэтай катэдры.

Вялікім момантам у жыцьцю Беларускага Мэдыцынскага Факультэту, а таксама і Унівэрсытэту зьяўляецца выпуск студэнтаў Мэдыцынскага Факультэту, якія цалкам вучыліся на Мэдыцынскім Факультэце з 1-га году існаваньня. Па гэтаму выпадку ў Актавай залі БДУ 2-га сьнежня адбылося ўрачыстае пасяджэньне Праўленьня У-ту і Дэканату Мэдыцынскага Факультэту, якое даведвалі Старшыня Саўнаркому тав. Адамовіч, Народны Камісар Аховы Здароўя М. І. Барсукоў, Старшыня Галоўпрафасьветы П. І. Валасэвіч, прадстаўнікі ЦБ саюзу Мэдсанпрацы—Чырвонага Крыжу і цэлага шэрагу іншых установ і арганізацый. Пасяджэньне было адчынена Рэктарам Ун-ту У. І. Пічэта, які ў сваёй прамове адзначыў, якое значэньне мае сучаснае сьвята для БДУ і БССР і вітаў тых студэнтаў, якія скончылі Мэдыцынскі Факультэт. Рэктар Ун-ту выказаў поўную пэўнасьць у тым, што студэнты Ун-ту будуць добрымі грамадзкімі ўрачамі і цалкам апраўдаюць тое даручэньне, якое аказваў урад БССР. Потым Дэкан Факультэту С. М. Рубашоў зрабіў справаздачу аб дзейнасьці Дзяржаўнай Выпытальнай Камісіі і даклаў сьпіс студэнтаў, якія скончылі Унівэрсытэт. Пасьля гэтага, Рэктарам Ун-ту былі разданы часовыя пасьведчаньні, якія пасьля гадовага стажу павінны быць зьменены дыплёмамі.— Потым Старшыня Саўнаркому Я. А. Адамовіч, Народны Камісар Аховы Здароўя М. І. Барсукоў, Старшыня Галоўпрафасьветы П. І. Валасэвіч, прадстаўнікі ЦП Саюзу Мэдсанпрацы, Чырвонага Крыжу і цэлага шэрагу іншых установ і арганізацый зрабілі прывітальныя прамовы. Ад імя скончыўшых студэнтаў адказнае слова было зроблена прадстаўніком ад Прафкому, студ. Дабрускіным. Усяго ў бягучым годзе скончыла 176 асоб. Лік скончыўшых Мэдыцынскі Факультэт наступны:

Авербух Сара Зэлікава, Айзенман Бенцыян Ісакаў, Астрахан Рэвека Іцкава, Аранзон Сара Беркава, Баскіна Нехама Абрамава, Беленькі Гірш Іцкаў, Беркман Ф. Рахіль

Шоламава, Брайніна Рыся Сямёнава, Бейлін Ільля Аронаў, Бергор Рашка Гіршава, Берштэйн Фаня Залманава, Блох Сямён Рыгораў, Берман Лія Гіршава, Башкевіч Міхась Сьцяпанаў, Бяляеў Петр Усеваладаў, Бондараў Хвядос Паўлаў, Башкевіч Уладзімір Нікіфараў, Бобрык Мікола Янкаў, Блехер Цыўя Беркава, Бандаровіч Ганна Рыгорава, Бененсон Фрума Янкелева, Власавец Ляксандр Гаўрылаў, Ваўчонак Фрэйда Самуйлава, Вінакураў Язэп Лейбаў, Вольфсон Зэлік Гіляляў, Ватман Цодзік Лейбаў, Грынглаз Арон Залманаў, Голуб Давід Моўшаў, Гурвіч Ефім Якаўлеў, Гальперын Бэрта Сролева, Гельфанд Нісан Іцкаў, Гузарэвіч Барыс Ляксандраў, Грэйман Ляксандр Абрамаў, Гальперын Срэль-І. Давыдаў, Гразоўскі Ізраіль Мордухаў, Гольбурт Рохля Іоселева, Гурвіч Рэйза Іосіфава, Гразоўская Бэйля Аронава, Галяс Антон Андрэяў, Гельфанд Бенцыян Шаеў, Глезена Бэйля Эльлява, Гольдбурт Ліба Вульфава, Гольдбурт Саза Вульфава, Дабрускін Уладзімер Ефімаў, Дзерноўскі Гірш Мэндаляў, Дарашэвіч Антаніна Янкава, Дзевіцкая Марыля Янкава, Дабрускіна Разалія Юльлява, Дульцын Якаў Абрамаў, Дорскі Нісан Ліпаў, Дукор ІльляШоламаў, Дворжэц Якуб Ляксандраў, Ехілеўскі Саламон Айзікаў, Жыжэмскі Самусь Абрамаў, Жукоўскі Леў Аронаў, Завеліовіч Таўба Рубінава, Замах Петра Рыгораў, Зеневіч Юльлян Адамаў, Ігнацьцява Кацярына Архіпава, Ідзельчык Хая Іцкава, Кабакова Міна Самуйлава, Каган Ізраіль Еўнаў, Курыловіч Лука Філіпаў, Кауфман Нісон Сролеў, Крукоўскі Палікарп Флораў, Козак Піліп Ільліч, Крукоўскі Георг Сьцяпанаў, Кулікоўская Наста Антонава, Коханаў Язэп Рыгораў, Крукоўскі Уладзімер Флораў, Кавалерчук Лейба Шмуйлаў, Кацнэльсон Фейга Янкелева, Кантар Кушэль Гатлібаў, Каган Ента Янкелева, Лапцейка Базыль Парфенаў, Левіцін Ізраліь Абрамаў, Лобач Якаў Міхелеў, Ліўшыц Берта Наумава, Лізгаро Алена Пятрова, Лапідус Эстэр Ш. Ісакава, Ліўшыц Якаў Маісеяў, Літвін Ганна Айзікава, Лапоцька Ігнат Анатольляў, Любецкая-Крыгель Мера Зіселева, Левіна Эстэр Сіманава, Львовіч-Фішман Шыфра Афраімава, Махціна Малка Шнеярава, Махавенка Янка Кузьмаў, Маўшовіч Рахіль Ідзелева, Маўшовіч Фейга Ідзелева, Майзельс Лея Лейбава, Макарэвіч Даніс Сьцяпанаў, Міськевіч Ганна Янкава, Машкелейсон Абрам Нісанаў, Метліцкі Юдзель Калманаў, Міхальчык Рыгор Севасьцянаў, Монасава Рыся Лейбава, Мазелева Хася Шмуйлава, Нахамчын Нэух-Меяр Борухаў, Нісенбаум Ісак Моўшаў, Ной Самуіл Пейсахаў, Неронскі Рыгор Севасьцянаў, Окунь Мар'яся Рубінава, Остапеня Васыль Васілеў, Палазкоў Віктар Рыгораў, Пісьман Ерахіель Якаўлеў, Пятроў Мікола Паўлаў, Пятровіч Янка Адамаў, Палонскі Базыль Базылёў, Плісан Ошэр Гдальляў, Пікулік Зося Сьцяпанава, Палонскі Кіпрыян Васільляў, Позьняк Тэвель Ківаў, Путэрман Ева Майсеява, Папругін Павел Васільляў, Падгорнава Ганна Пятрова, Рубінштэйн Мэндэль Нотаў, Разоўскі Майсей Самуйлаў, Рабіновіч Евель-Герц Мордухаў, Розенталь Саламон Юдэляў, Раманоўскі Янка Акімаў, Рубінштэйн Гірш Нотаў, Рабіновіч Рыгор Мордухаў, Раскін Шэпсель-Хаім Беркаў, Рэзьнік Фрэйда Хацкелева, Рабіновіч Шэйна-Фейга Вульфава, Рапапорт Майсей Шнэяроў, Рэзьнік Хася Шмуйлава, Рубінчык Рэйза Янкелева, Рубінчык Бася Моўшава, Сіротка Янка Янкаў, Слоўшчэр Ільля Міронаў, Сегаль Ігудэў Хонанава, Сает Ляксандр Гаўрылаў, Соршэр Якаў Навумаў, Сьлепян Ляксандр Беркаў, Стульба Павель Юльлянаў, Соскіна Бася Пінхусава, Сяменава-Цэберг Вольга Рыгорава, Турэцкі Майсей Якаўляў, Турэцкая Рахіль Саламонава, Усманаў Андрэй Міхасёў, Файнберг Зося Моўшава, Фідэльгольц Евель Зэлікаў, Фрыд Двэйра Іцкава, Фіськіна Блюма Якаўлева, Фрыд Ліўша Шыманава, Фішэр Рыгор Юльлянаў, Фішкін Навум Якаўлеў, Харлап Дзьмітры Сямёнаў, Хайкіна Ліба Гіршава, Цыркіна Нехама Мэярава, Цыпкіна Брайна Абрамава, Цывіна Дора Вольфава, Цыунчык Вольга Сільвестрава, Чэчык Зося Самуйлава, Чэрнышэвіч Валенціна Адольфава, Чадовіч Іван Васільляў, Шатэрнік Вацлаў Міколаў, Шапіра Хаім-Борух Янкелеў, Шабад Ісідор Якаўлеў, Шулякоўскі Сьцяпан Міхасёў, Шапіра Фрэга Шлёмава, Шымановіч Саламон Веніямінаў, Шапіра Давід Хаімаў, Шапіра Іда Барысава, Шапіра Якаў Ефімаў, Школьнікаў Леў Гіршаў, Штэйн Саламон Барысаў, Шчука Вольга Георгіява, Шульман Рэвека Абрамава, Эйдзінаў Лейвік Лейбаў, Эльперын Бася Язэпава, Эльперын Бася Лейбава, Эпштэйн Соня Шлёмава, Ярхо Амалія Янкава.

У пачатку навучальнага бягучага году была адчынена Мэдыцынская Сэкцыя Навуковага Таварыства пры Унівэрсытэце. На агульным сходзе быў выбран Прэзыдыум аддзяленьня ў склад якога ўвайшлі старшыня--праф. па катэдры тэрапіі, Гаусман Ф. А. і сябры: праф. па кат. тэрапіі—Мелкіх С. М., праф. па кат. гісталёгіі Маўрадзіадзі П. А., праф. па кат. хірургіі—Рубашоў С. М., асыстэнт па кат. тэрапіі—Манозон Х. І., асыстэнт па кат. скураных хвароб—Розэнталь С. К., празэктар па кат. паталёгічнай анатоміі — Чарвакоў С. В., ардынатар нэрвовай клінікі — Афонскі С. М. і ардынатар клінікі 2-ой хірургічнай—Цыпкін Б. Н.

Мэдыцынскае аддзяленьне пачало сваю працу пачынаючы з канца сьнежня 1926 г. Адбылася 4 пасяджэньні, на якіх былі зроблены даклады. Праф. С. М. Рубашоў: Клінічныя вынікі перыартэрыяльнай сімпатэктаміі". На другім пасяджэньні праф. С. М. Мелкіх сказаў прамову, прысьвечаную дзейнасьці Лелека і яго ролі ў мэдыцыне. Праф. П. А. Маўрадзіадзі на тым-жа пасяджэньні зрабіў даклад о Лесах Хромозом. 3-е пасяджэньне было прысьвечана памяці Пінеля і Крэпэліна. Праф. па кат. псыхіятрыі А. К. Ленц сказаў прамову, якая была прысьвечана іх памяці. Акрамя таго, праф. па кат. нэрвовых хвароб М. П. Кроль зрабіў даклад о танічных рэфлексах. 4 пасяджэньне было прысьвечана дакладу праф. па кат. дзіцячых хвароб В. А. Леонава аб прахадзімасьці мазговых абалочак у дзяцей.


B000000 1737882